

Aus der Klinik für Strahlenheilkunde  
der Medizinischen Fakultät der Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Erkennung zerebraler Ischämie mittels  
computertomographischer Perfusionskartographie  
und CT – Angiographie

Zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät der Charité –  
Universitätsmedizin Berlin

von

Christian Grieser

aus Freiburg

Dekan: Prof. Dr. med. Martin Paul

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. F. Knollmann  
2. Prof. Dr. med. H. Becker  
3. Prof. Dr. med. J. Hierholzer

Datum der Promotion: 14.02.2006

	Kurzfassung	6
	Abstract	9
	Abkürzungsverzeichnis	11
1	Einleitung	13
1.1	Epidemiologie des Schlaganfalls	13
1.2	Risikofaktoren des Schlaganfalls	15
1.3	Pathophysiologie des Schlaganfalls	15
1.4	Infarktkern und Penumbra („tissue at risk“)	16
1.5	Anatomie der hirnversorgenden Gefäße	17
1.5.1	Arteria cerebri anterior	18
1.5.2	Arteria cerebri media	18
1.5.3	Arteria cerebri posterior	19
1.5.4	Venöser Abfluss des Gehirns	20
1.6	Therapie des Schlaganfalls	21
1.6.1	Thrombolysetherapie	22
1.7	Diagnostische Methoden beim akuten Schlaganfall	24
1.7.1	Anforderungen an die bildgebende Diagnostik beim Schlaganfall	24
1.7.2	Native Computertomographie	24
1.7.3	Zerebrale Perfusionsbildgebung	25
1.7.4	CT – Angiographie	26
1.7.5	MRT, SPECT, PET, Xenon – CT	26
1.8	NIHSS – Skala	29
1.9	Zielsetzung der Dissertation	29
2	Material und Methoden	30
2.1	Patienten	30
2.1.1	Indikationen	30

2.1.2	Anzahl der Patienten	30
2.1.3	Alter der Patienten	30
2.2	Geräte	32
2.2.1	Funktionsweise der CT	32
2.2.2	Grundlagen der CT – Perfusion	35
2.2.3	Grundlagen der CT – Angiographie	37
2.2.4	Scanprotokolle	38
2.2.5	Maximum – Intensitäts – Projektion	39
2.2.6	Volume Rendering	39
2.3	Auswertung	40
2.3.1	Lokalisation der Regions of Interests	40
2.3.2	Statistik	42
3	Ergebnisse	43
3.1	Vergleich von Perfusionsmustern von Rinde und Mark	43
3.1.1	Blutfluss	43
3.1.2	Blutvolumen	44
3.1.3	Mittlere Verweildauer	45
3.1.4	Vergleich von Perfusionswerten mit der gängigen Literatur	47
3.2	Patienten ohne ischämisches Korrelat in der Bildgebung	48
3.3	Patienten mit einer zerebralen Ischämie	50
3.3.1	Blutfluss	54
3.3.2	Blutvolumen	57
3.3.3	Mittlere Verweildauer	59
3.4	CTA bei Patienten mit zerebraler Ischämie	61
3.5	NIHSS bei Patienten mit zerebraler Ischämie	63
3.5.1	Blutfluss	64

3.5.2	Blutvolumen	65
3.5.3	Mittlere Verweildauer	66
4	Fallbeispiele	67
4.1	Fall 1	67
4.2	Fall 2	69
5	Diskussion	73
5.1	Perfusionsunterschiede zwischen Rinde und Mark	74
5.2	Nativ – CT	75
5.3	CT – Perfusion	76
5.4	CT – Angiographie	82
5.5	Patienten ohne ischämisches Korrelat in der Bildgebung	88
5.6	Limitationen und Nachteile der Methoden	89
6	Zusammenfassung	91
7	Literatur	92
8	Abbildungsverzeichnis	102
9	Anhang	103
9.1	National Institute of Health Stroke Scale	103
	Eidesstattliche Erklärung	106
	Lebenslauf	107
	Publikationsliste	108
	Danksagung	109

## **Kurzfassung**

### **Zielsetzung**

In den Industrieländern stellt der Schlaganfall nach kardiovaskulären und Krebs – erkrankungen die dritthäufigste Krankheitsgruppe dar. Im Hinblick auf die Therapie des akuten Schlaganfalls muss die bildgebende Diagnostik schnell und einfach das Ausmaß der zerebralen Ischämie beschreiben können. Ziel dieser Studie war die Einführung und die Validierung eines CT – Protokolls, welches die Diagnostik des akuten Schlaganfalls verbessern soll. Zu diesem CT – Protokoll gehören ein Nativ – CT des Schädels, eine CT – Perfusionsuntersuchung und eine CT – Angiographie. Zusätzlich wollte diese Arbeit herausfinden, ob es physiologische Unterschiede zwischen der grauen Substanz und der weißen Substanz gibt, deren Kenntnis entscheidend für die Auswertung von computertomographischen Perfusionsuntersuchungen sind.

### **Material und Methoden**

Insgesamt wurden 101 Patienten (Alter von 14 – 94 Jahre, mittleres Alter 69 Jahre) mit einem 8 – bzw. 16 – Zeilen – MSCT (Light Speed Ultra oder Light Speed pro 16, GE Healthcare), die zur Abklärung einer zerebralen Ischämie zum CT vorgestellt wurden, untersucht. Zuerst wurde eine native CT – Serie akquiriert. In der Untersuchung der zerebralen Perfusion wurde eine 2 cm breite Schicht über 60 sec mit 20 intermittierenden Aufnahmen während einer Injektion von 40 ml Kontrastmittel (Iopromid, Jodgehalt von 370 mg) aufgezeichnet. Daran an schloss sich eine CT – Angiographie Untersuchung. Zur Bestimmung des regionalen zerebralen Blutflusses, des regionalen zerebralen Blutvolumens und der mittleren Verweildauer wurden definierte Messfelder (Regions of Interests, ROIs) bestimmt und mit der kontralateralen Hemisphäre verglichen.

## **Ergebnisse**

Es konnte gezeigt werden, dass der regionale zerebrale Blutfluss und das Blutvolumen im Bereich der Hirnrinde höher sind als im Hirnmark.

Insgesamt wurden 66 Patienten mit einer zerebralen Ischämie gefunden. Bei 22 dieser Patienten konnte ein Infarktgeschehen in der Nativ – CT diagnostiziert werden.

Diese Ischämien ließen sich auch in der CT – Perfusion mit reduziertem regionalem zerebralem Blutfluss und verlängerter mittlerer Verweildauer nachweisen. Zusätzlich fanden sich 44 Patienten von 101 Untersuchten, die in der CT – Perfusion ein Perfusionsdefizit aufwiesen. Bei diesen Patienten ließ sich kein entsprechendes Korrelat in der Nativ – CT nachweisen. Für 38 dieser 44 Patienten konnte eine CTA durchgeführt werden, wovon für 35 Patienten ein Korrelat zwischen der CT – Perfusion und der CTA gefunden werden konnte.

## **Schlussfolgerung**

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass es physiologische Unterschiede zwischen der Hirnrinde und dem Hirnmark gibt, deren Kenntnis für die Bewertung computertomographischer Perfusionsuntersuchungen eine wesentliche Interpretationshilfe darstellt. In Bezug auf die Diagnostik des akuten Schlaganfalls mit der Nativ – CT konnte diese Arbeit zeigen, dass der Nachweis von Infarktfrühzeichen eingeschränkt ist. Mit Hilfe der CT – Perfusion ist es möglich, anhand von zerebralen Perfusionswerten den Schweregrad und die Ausdehnung der zerebralen Ischämie zu bestimmen.

Die CT – Angiographie zeigt eine gute Korrelation zur CT – Perfusion, es lassen sich zuverlässig Gefäßverschlüsse darstellen. Im Hinblick auf das weitere Therapievorgehen geben diese Methoden eine wichtige Hilfestellung, etwa zur Überlegung, ob man eine Lysetherapie durchführen sollte oder nicht.

## **Schlagworte**

Schlaganfall, zerebraler Blutfluss, zerebrale Ischämie, CT – Perfusion, CT – Angiographie,  
zerebraler Infarkt, zerebrales Blutvolumen, mittlere Verweildauer



## **Abstract**

### **Purpose**

Stroke is the third – leading cause of death in developed countries, following cardiovascular disease and cancer. There is a need for an easily and rapidly performed technique to detect cerebral ischemia in the first hours after its occurrence. The purpose of this study was the introduction and validation of a Stroke protocol which includes an unenhanced CT scan, a CT Perfusion and a CT Angiography. Furthermore, the purpose of this study was to determine if there is a difference between Perfusion parameters in gray and white matter, which are necessary to know while performing perfusion maps.

### **Data and Methodology**

A total of 101 patients (age range 14 – 94, average age 69 years) were examined using multiple row CT (8 / 16 row multiple detector, light ultra speed or light speed 16, GE medical systems) for diagnosing cerebral ischemia.

First a series of native images was acquired. During the examination of cerebral perfusion a 2 cm wide slab was recorded for 60 sec with 20 intermittent scans following injection of 40 ml of contrast medium with an iodine content of 370 mg / ml.

By defining Regions of Interests (ROIs) regional cerebral blood flow (CBF), regional cerebral blood volume (CBV) and mean transit time (MTT) were calculated.

### **Results**

Physiological regional cerebral blood flow and cerebral blood volume in gray matter were higher than in white matter.

In total 66 patients with a cerebral ischemia were found. The unenhanced CT detected 22 patients with cerebral ischemia, which were confirmed by CT Perfusion in all cases. These ischemic areas revealed reduced regional CBF and extended MTT. Furthermore an ischemia correlative was discovered by perfusion analysis for 44 patients (out of 101 investigated) where the extent of the cerebral ischemia had not been visible by unenhanced

CT.

For 38 out of 44 patients with cerebral ischemia we were able to perform a CTA.

For 35 out of these 38 patients, we found a sizable correlation between perfusion maps and CTA.

## **Conclusion**

There are physiological differences for CT Perfusion parameters between gray and white matter, which are necessary to know for the interpretation of perfusion maps. However, this examination was able to show that unenhanced CT is not always capable of showing early CT signs. With the help of CT perfusion it is possible to detect the extent of acute cerebral ischemia. Furthermore, CT Angiography shows a sizable correlation compared to CT Perfusion.

In conjunction, these methods give important Information for the early diagnosis and the therapeutic strategy of ischemic brain injury.

## **Keywords**

Stroke, cerebral blood flow, cerebral ischemia, CT Perfusion, CT Angiography, cerebral infarction, cerebral blood volume, mean transit time

## Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
ACA	Arteria cerebri anterior
ACM	Arteria cerebri media
ACP	Arteria cerebri posterior
ADC	Apparent diffusion coefficient
CBF	Zerebraler Blutfluss
CBV	Zerebrales Blutvolumen
CT	Computertomographie
CTA	Computertomographische Angiographie
CT – Perfusion	Computertomographische Perfusion
DD	Differentialdiagnose
DSA	Digitale Subtraktionsanalyse
DWI	Diffusion Weighted Imaging
GE	General Electric
ICB	Intrazerebrale Blutung
i. v.	Intravenös
KHK	Koronare Herzkrankheit
kV	Kilovolt
KM	Kontrastmittel
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
mA	Milliampere
mAs	Milliamperesekunden
MRA	Magnetresonanz – Angiographie
MIP	Maximum – Intensitäts – Projektion

MPR	Multiplanare Reformatierung
MRT	Magnetresonanztomographie
MSCT	Multi – Slice – Computer – Tomographie
MTT	Mittlere Verweildauer (mean transit time)
NaCl	Natriumchlorid
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
PET	Positron – Emissions – Tomographie
PRIND	Prolongiertes reversibles neurologisches Defizit
PWI	Perfusion Weighted Imaging
rt – PA	rekombinaten Gewebsplasminaktivator
RIND	Reversibles neurologisches Defizit
ROIs	Regions of Interests
SPECT	Single – Photon – Emissions – Computer – Tomographie
TIA	Transitorisch ischämische Attacke
t – PA	Tissue Plasminogen Activator
V.	Vena
VR	Volume Rendering
Vv.	Venae

# 1 Einleitung

Diese Arbeit befasst sich mit computertomographischen Perfusionsmustern und CT – Angiographien bei Patienten mit dem Verdacht auf eine zerebrale Ischämie. Das Ziel dieser Arbeit ist es, die Erkennung von zerebralen Ischämien anhand von zerebralen Perfusionsmustern und CT – Angiographien innerhalb des therapeutischen Fensters zu verbessern und eine Hilfestellung bei Fragen der Therapieoptimierung zu geben.

## 1.1 Epidemiologie des Schlaganfalls

In den Industrieländern stellt der Schlaganfall (Synonym: ischämischer Insult, ICB, Apoplexie, Hirninfarkt, Stroke) nach kardiovaskulären und Krebserkrankungen die dritthäufigste Krankheitsgruppe dar und ist gleichzeitig mit 11,4 % auch die dritthäufigste Todesursache (110 pro 100.000 / Jahr) [1]. Der Schlaganfall ist zudem die häufigste Ursache für zu dauerhafter Invalidität führender Erkrankung und damit der häufigste Grund zur Institutionalisierung in den westlichen Ländern, verbunden mit einem hohen Kostenaufwand [2] [3]. Die Inzidenz beträgt in der Bundesrepublik Deutschland zurzeit etwa 130 pro 100.000 Einwohner (1). Insgesamt leiden nach Schätzungen etwa 800.000 Menschen an den Folgen eines Schlaganfalls [4]. Die Zahl der weltweit jährlich neu aufgetretenen Schlaganfälle wird auf etwa 1 Million geschätzt [5]. Die häufigste Ätiologie des Schlaganfalls stellt mit 80 % die fokale zerebrale Ischämie dar, gefolgt von den intrazerebralen Blutungen mit 15 bis 20 % und den Subarachnoidalblutungen mit etwa 10 % (1). Definiert ist der Schlaganfall als ein plötzlich auftretendes neurologisches Defizit mit oder ohne Begleitung von Kopfschmerzen oder Bewusstseinsstörungen [1]. Die Weltgesundheits – organisation definiert den Schlaganfall als „rasch sich entwickelnde klinische Zeichen einer fokalen oder globalen zerebralen Funktionsstörung, die mehr als 24 Stunden bestehen oder zum Tode führen und für deren Ursprung keine

anderen als vaskuläre Ursachen gefunden werden können“ [6]. Kommt es innerhalb eines Zeitraumes von maximal 24 h wieder zur Rückbildung des neurologischen Defizits spricht man von einer flüchtigen Symptomatik, der so genannten transitorisch ischämischen Attacke, TIA. Häufig beträgt jedoch der Zeitraum der Rückbildung weniger als eine Stunde [7]. Klinisch imponieren TIA's im Karotisstromgebiet in Form von halbseitigen Lähmungen, Sensibilitäts – und Sprachstörungen. Charakteristisch ist auch die Amaurosis fugax, die einhergeht mit einem monokularen Visusverlust, der sich innerhalb von wenigen Minuten wieder zurückbildet. Ursächlich ist ein meist embolischer, kurzdauernder Verschluss der Zentralarterie. TIAs im Bereich des vertebro – basilären Kreislaufs sind klinisch gekennzeichnet durch Schwindel, Nystagmus, Doppelbilder und Tonusverlust. Charakteristisch sind auch so genannte drop attacks (Sturzanfälle), die jedoch ohne eine Vigilanzstörung ablaufen. Bei der TIA handelt es sich nicht um einen Infarkt, jedoch kann sie einen Vorboten für ein Infarktgeschehen darstellen.

Kommt es zu einer Rückbildung der klinischen Symptome innerhalb von 3 Tagen spricht man definitionsgemäß von einem reversiblen neurologischen Defizit (RIND), bei einer klinischen Rückbildung innerhalb von 3 Wochen von einem prolongierten reversiblen neurologischen Defizit (PRIND). Diese Einteilung ist jedoch umstritten, da sie nur eine klinische Rückbildung der Symptomatik beschreibt, sich jedoch häufig korrespondierende Läsionen in der Bildgebung finden lassen. Besser ist eine Klassifikation nach ätiopathogenetischen Ursachen; hier unterscheidet man lakunäre Infarkte mit ischämisch bedingten diffusen Dichteminderungen im Nativ – CT als Zeichen einer Mikroangiopathie sowie Makroangiopathien.

Bei den Makroangiopathien finden sich embolisch verursachte Territorialinfarkte im Versorgungsgebiet der einzelnen hirnversorgenden Arterien sowie hämodynamisch verursachte Infarkte als Endstrominfarkte und

Grenzzoneninfarkte. Territorialinfarkte entstehen durch einen embolischen oder lokal thrombotischen Verschluss der großen Hirnoberflächenarterien. Diese Infarkte sind meistens keilförmig auf das Versorgungsgebiet (so genannter Territorialinfarkt) der betroffenen Arterie beschränkt. Liegt eine partielle Kollateralisierung des Randbezirks vor, entstehen zentrale Infarkte [4]. Bei den durch extrakranielle Stenosen und Verschlüsse bedingten hämodynamischen Infarkten unterscheidet man Endstrominfarkte und Grenzzoneninfarkte. Die Stenosen und Verschlüsse finden sich vor allem im Bereich der Karotisgabel, am Vertebralisabgang und an der distalen Vertebralis. Durch einen Blutdruckabfall der langen Markarterien, die keinen kollateralen Zufluss haben (so genannte letzte Wiese), kommt es zum Endstrominfarkt. Handelt es sich um einen systemischen Blutdruckabfall zwischen zwei Gefäßregionen, kann sich ein Grenzzoneninfarkt entwickeln [4].

## 1.2 Risikofaktoren des Schlaganfalls

Wichtige Gefäßrisikofaktoren für den akuten Schlaganfall sind die arterielle Hypertonie und der Diabetes mellitus. Weitere Risikofaktoren sind kardiale Genese wie etwa ein Vorhofflimmern, eine Linksherzinsuffizienz oder eine Angina pectoris als Ursache von Emboliequellen. Ebenfalls mit einem erhöhten Risiko (bis zu 3 – fach erhöht) gehen eine Hyperlipidämie, Nikotinabusus, Adipositas und die Einnahme von Ovulationshemmern einher. Auch kann die Kombination mehrerer dieser Risikofaktoren zu einer Risikopotenzierung führen [1].

## 1.3 Pathophysiologie des Schlaganfalls

Studien konnten zeigen, dass die Lebensfähigkeit des Hirnparenchyms abhängig ist von dem zerebralen Blutfluss [8] [9]. Dieser beträgt durch Autoregulation normalerweise etwa 50 ml pro 100 g pro Minute. Die Zellfunktion ist bei Flussraten von 15 bis 20 ml pro 100 g pro Minute beeinträchtigt, jedoch ist diese

Beeinträchtigung reversibel. Fällt die regionale Hirnperfusion unter den kritischen Wert von 10 bis 15 ml pro 100 g pro Minute über einen Zeitraum von 2 bis 4 Minuten, kommt es zu einem irreversiblen Zellschaden mit Ausbildung eines Infarktgeschehens [9] [8]. Durch einen Gefäßverschluss kommt es durch den Verlust von ATP während der Ischämie zu einem Ausfall der ATP – abhängigen Natrium – Kalium Pumpen in der Zytoplasmamembran. Dies bewirkt eine Depolarisation der Membranen, einen vermehrten  $\text{Na}^+$  - Einstrom und durch Aufnahme von  $\text{H}_2\text{O}$  eine rasche Osmolyse der Zellen. Es entwickelt sich ein zytotoxisches Ödem [1]. Im Extrazellulärraum resultiert aus dieser Zellschwellung eine Volumenabnahme. Die Bluthirnschranke, die in den ersten Stunden noch eine Einschwemmung von Makromolekülen verhindert, bricht mit Voranschreiten des Infarktes zusammen. Dieses führt zu einem Einstrom von Wasser und Makromolekülen in den Extrazellulärraum. Es bildet sich ein vasogenes Ödem. Entscheidend für die Bildung dieses Ödems ist neben dem Zusammenbrechen der Bluthirnschranke auch die Zerstörung der Endothelzellen der Gefäße. Es folgt eine Nekrose der Ganglien – und Gliazellen sowie eine Schädigung der Markscheiden. Nach etwa 24 Stunden lässt sich eine Leukozyteninfiltration im Randbereich des Infarktes nachweisen. Beginnend ab dem 5. Tag findet eine Resorption des nekrotischen Gewebes statt (Kolliquationsnekrose). Sechs Wochen nach dem Infarkt ereignis sind Nekrose und Resorption weitgehend abgeschlossen, es resultieren Defekte (Kolliquationszysten) mit angrenzenden bindegewebigen Glianarben mit reaktiven Astrozyten [10] [11].

#### 1.4 Infarktkern und Penumbra („tissue at risk“)

Das Penumbra – Konzept beschreibt eine zeitliche anatomische Entwicklung der zerebralen Ischämie. Durch einen Gefäßverschluss ist im Kern des Versorgungsgebiets die Durchblutung soweit reduziert, dass es zu einer



irreversiblen Schädigung der Neurone kommt. Angrenzend an diesen Infarktkern findet sich die Penumbra, in der die Restdurchblutung durch Kollateralfloss noch ausreicht, um den Strukturstoffwechsel aufrechtzuerhalten. Die Rettung dieser Zellen mit Erhalt ihrer Struktur und Wiederherstellung ihrer Funktion ist das Ziel der modernen Schlaganfalltherapie. So zielt die rekanalisierende Therapie darauf ab, den Blutfluss in der Penumbra zu verbessern und so die endgültige Infarzierung zu verhindern [12] [13].

## 1.5 Anatomie der hirnversorgenden Gefäße

Die A. carotis communis entspringt rechtsseitig aus dem Truncus brachiocephalicus und linksseitig direkt aus dem Aortenbogen.

Innerhalb des Trigonum Caroticum teilt sie sich in die A. carotis externa und die A. carotis interna auf. Die A. carotis externa versorgt den größten Teil des Schädels, der Kopfweichteile und der Dura mater.

Die A. carotis interna teilt sich in die A. cerebri anterior und die A. cerebri media auf und ist zusammen mit der A. vertebralis an der Bildung des Circulus arteriosus cerebri (Willisii) beteiligt. Die A. vertebralis entspringt beidseitig aus der A. subclavia. Auf Höhe des unteren Randes der Pons vereinigen sich die Aa. vertebrales beider Seiten zur A. basilaris. Der Endast der A. basilaris ist die paarige A. cerebri posterior. Von der A. basilaris werden über Äste das Kleinhirn und der Hirnstamm über die Aa. inferiores anteriores cerebelli und die Aa. superiores cerebelli versorgt. Zwischen diesen Ästen entspringen die Aa. pontis und die A. labyrinthi. Eine weitere Versorgung des Kleinhirns und des Hirnstamms besteht über die Aa. inferiores posteriores cerebelli, welche aus der A. vertebralis entspringen. [14]. Die Kleinhirnarterien versorgen zusätzlich den Plexus choroideus des vierten Ventrikels (über A. inferior posterior cerebelli), die lateralen Anteile von Medulla oblongata und Pons (über A. inferior anterior cerebelli) und das Innenohr (über die A. labyrinthi, die entweder aus der A.

vertebralis direkt oder häufiger aus der A. inferior anterior cerebelli entspringt) [15]. Eine Ischämie im Versorgungsgebiet der A. basilaris und ihrer Äste führt zu einer Vielzahl von Syndromen, den Hirnstammsyndromen. Das häufigste Hirnstammsyndrom ist das dorsolaterale Oblongata – Syndrom (Wallenberg – Syndrom). Ursächlich ist meist ein Verschluss der A. inferior posterior cerebelli. Klinisch zeigen sich eine Hypästhesie der ipsilateralen Gesichtshälfte (Nucleus trigeminus), ein ipsilaterales Horner – Syndrom mit Miosis, Ptosis und Enophthalmus (absteigende zentrale sympathische Bahnen), eine Gaumensegel – und Stimmbandparese (Nuclei nervi IX, X), Drehschwindel und Blickrichtungsnystagmus zur Gegenseite (Nucleus vestibularis) und eine ipsilaterale Hemiataxie durch Läsion des Tractus spinocerebellaris bzw. des A. inferior posterior cerebelli – Territoriums im Kleinhirn. Kontralateral tritt durch Läsion des Tractus spinothalamicus eine dissoziierte Sensibilitätsstörung auf [1].

#### 1.5.1 Arteria cerebri anterior

Die A. cerebri anterior versorgt die mediale Hemisphärenfläche von frontal bis zum Sulcus parieto – occipitalis. Zusätzlich versorgt sie etwa 4/5 des Balkens, mit Ausnahme des Spleniums. Außerdem versorgt die A. cerebri anterior den Gyrus frontalis anterior, den mantelkantennahen Streifen der Gyri prae – und postcentralis sowie die oberen Parietalwindungen. In ihrem Versorgungsgebiet liegen das motorische und das somatosensorische Primärfeld für das kontralaterale Bein [14].

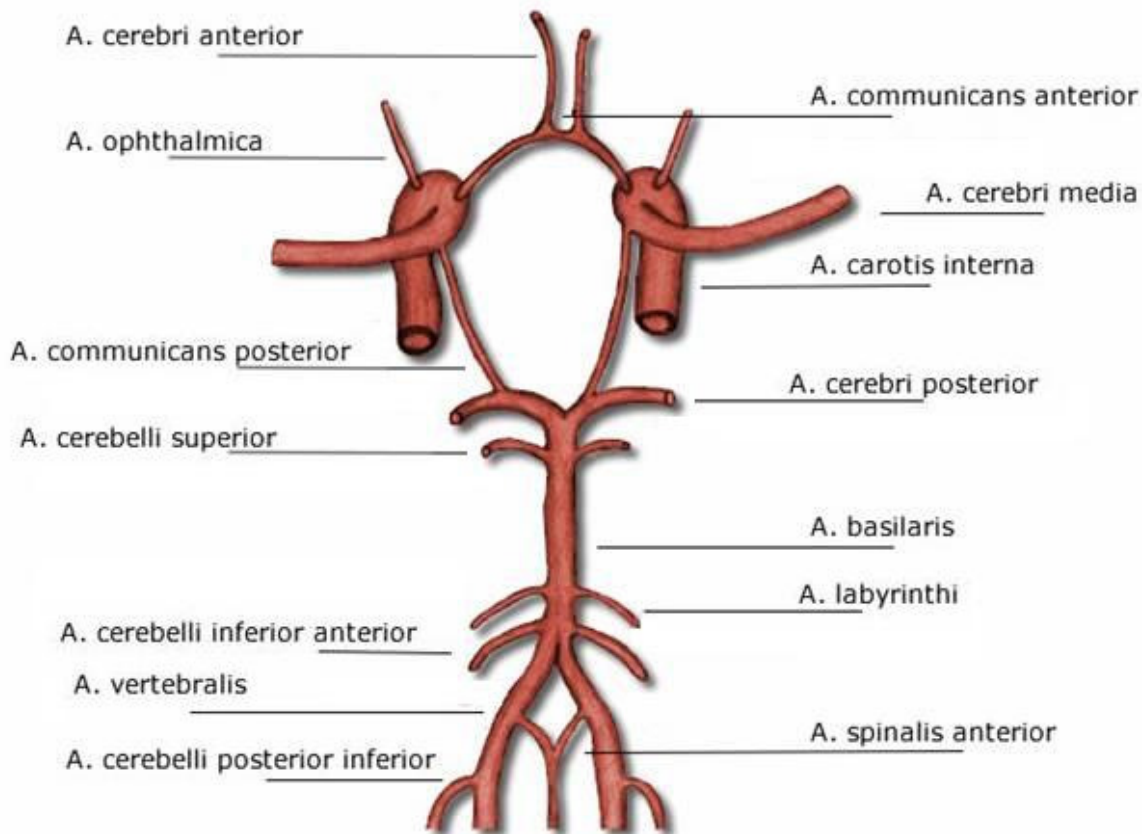
#### 1.5.2 Arteria cerebri media

Der Verlauf der A. cerebri media wird in vier Abschnitte eingeteilt. Der erste Abschnitt (M1) erstreckt sich vom Ursprung der A. cerebri media bis zur Teilung. Der zweite Abschnitt (M2) umfasst die gesamte Inselregion. Der dritte Abschnitt (M3) erstreckt sich entlang der Oberfläche des Operculums. Die Gefäßäste, die

entlang der Oberfläche der Gehirnkongvexität verlaufen, bilden den vierten Abschnitt (M4). Die A. cerebri media versorgt den Großteil der oberflächlichen Kongvexität des Gehirns, das Claustrum, das Putamen, den oberen Teil des Globus pallidus, den Nucleus caudatus sowie die Capsula externa und interna. Aus dem Versorgungsgebiet der A. cerebri media ergeben sich die entsprechenden Störungen bei Läsionen. Es kommt kontralateral zu einer initial schlaffen, dann spastischen, meist brachiofazial betonten Hemiparese. Im Verlauf findet sich häufig der so genannte Wernicke – Mann – Prädilektionstyp. Er ist charakterisiert durch eine Beugespastik im Arm und eine Streckspastik im Bein. Zusätzlich können eine Hemihypästhesie, eine Hemianopsie und bei Betroffensein der dominanten Hemisphäre eine Aphasie auftreten [1].

### 1.5.3 Arteria cerebri posterior

Die A. cerebri posterior geht nach jeder Seite bogenförmig aus der A. basilaris hervor. Sie versorgt den Lobus occipitalis und partiell den Lobus temporalis, den rostralen Hirnstamm sowie Anteile des Thalamus. Läsionen der A. cerebri posterior führen je nach Versorgungsgebiet zu unterschiedlichen Schädigungen. Ein Verschluss der A. calcarina führt zu einer homonymen Hemianopsie. Ischämien im P1 – Segment (Abgang der Aa. thalamoperforantes) führen zu einer vertikalen Blickparese, Oculomotoriuskernläsionen und Bewegungsunruhe. Im P2 – Segment (Abgang der A. thalamogeniculata und A. choroidea posterior) führen Ischämien typischerweise zu einer passageren kontralateralen Hemiparese und einer kontralateralen Hemidysästhesie sowie zu Gesichtsfeldausfällen [1].



**Abbildung 1** Darstellung des Circulus arteriosus cerebri (Willisii)

#### 1.5.4 Venöser Abfluss des Gehirns

Der venöse Abfluss des Blutes aus dem Gehirn erfolgt über Vv. superficiales cerebri, Vv. profundae cerebri und Vv. magnae cerebri. Das venöse Blut fließt letztlich in die Sinus durae matris. Der Hauptanteil des venösen Blutes gelangt über den paarigen Sinus sigmoideus, dieser geht in den Bulbus superior v. jugularis über, dann in die V. jugularis interna und von dort aus über die anschließenden Venen zum rechten Vorhof des Herzens. Weitere Abflussmöglichkeiten sind durch die Vv. opthalmicae aus dem Sinus cavernosus, die Venen im Carotiskanal, die Vv. emissariae sowie zum Plexus pterygoideus gegeben.

## 1.6 Therapie des Schlaganfalls

Der akute Schlaganfall stellt einen medizinischen Notfall dar, der aufgrund der zeitlichen Entwicklung des hypoxischen Zellschadens limitiert ist und einer raschen Intervention bedarf. In den meisten Kliniken finden sich heutzutage spezielle Behandlungszentren, die so genannten Stroke Units, in denen eine enge Zusammenarbeit der unterschiedlichen medizinischen Disziplinen gewährleistet ist. Sofortige diagnostische Maßnahmen bei v. a. einem Schlaganfall erfordern eine orientierende internistische und neurologische Untersuchung mit Blutdruckmessung, EKG, einem Blutbild, Gerinnungsparameter, Blutzucker und der Temperatur. Diese Untersuchungen sollten innerhalb von 20 Minuten gewährleistet sein. Anschließend erfolgt die CCT – Untersuchung. Zu den therapeutischen Maßnahmen gehören neben der thrombolytischen Therapie die Basismaßnahmen (**Tabelle 1**) und die Sekundär – Prophylaxe (**Tabelle 2**).

Blutdruck	Ziel 160 – 200 systolisch, 90 – 100 diastolisch
Blutzucker	100 – 160 mg pro dl
Temperatur	Senkung auch milder Temperaturerhöhung
Blutgase	Normokapnie und Normoxie

**Tabelle 1** Basismaßnahmen beim akuten Schlaganfall (Klinik für Neurologie, CVK, Charité, Berlin)

PTT – wirksame Heparinisierung bei Hinweis auf kardiale Emboliequellen, Dissektion, Ischämie vertebrobasilär (ausgenommen isolierter A. cerebri posterior – Infarkt), bei „Progressive Stroke“ und bei Prophylaxe einer Basilaris – Thrombose
4 Stunden „Heparin – Karenz“ bei (wahrscheinlicher) kardialer Embolie und nach Basilaris – Lyse
24 Stunden „Heparin – Karenz“ nach Lyse

**Tabelle 2** Sekundär – Prophylaxe beim akutem Schlaganfall (Klinik für Neurologie, CVK, Charité, Berlin)

### 1.6.1 Thrombolysetherapie

Die Reperfusionstherapie ist das therapeutische Mittel, um die Ausmaße einer zerebralen Ischämie zu begrenzen und die betroffene Hirnsubstanz soweit wie möglich zu retten. Eine Studie des „National Institute for Neurological Diseases and Stroke“ (NINDS) konnte zeigen, dass die thrombolytische Therapie innerhalb der ersten 3 Stunden nach Symptombeginn einen deutlich günstigeren Verlauf in Bezug auf Morbidität und Mortalität hat [16] [17]. Jedoch besteht bei der Lysetherapie das Risiko einer Hirnblutung. Aktuelle Studien konnten ein Komplikationsrisiko von ca. 10 % nachweisen [18] [19]. Auch steigt dieses Komplikationsrisiko innerhalb der ersten 3 bis 6 Stunden signifikant an, bei gleichzeitiger Reduktion des möglichen Therapieerfolgs, wie die ECASS – II – Studie zeigen konnte [17]. Zusätzlich zum Zeitfaktor spielt die Ausdehnung der zerebralen Ischämie eine Rolle für das Blutungsrisiko. Die ECASS – I – Studie konnte zeigen, dass Patienten mit einer Hypodensität im Nativ – CT größer als 33 % des Mediastromgebietes bei der Behandlung mit rt – PA anstelle einer Behandlung mit einem Placebopräparat ein erhöhtes Risiko einer Blutung haben [17] [20]. Zu unterscheiden ist eine systemische von einer lokalen Thrombolyse. Die systemische Lysetherapie wird mit dem rekombinaten Gewebsplasminaktivator (rt – PA) durchgeführt (**Tabelle 3**). Zur lokalen Lysetherapie wird in der Neurologischen Klinik des Campus Virchow der Charité zu Berlin Urokinase verwendet. (**Tabelle 4**) gibt das Lyse – Protokoll der Neurologischen Klinik des Campus Virchow Klinikums der Charité zu Berlin wieder. Aufgrund der erhöhten Blutungsgefahr gelten folgende Kontraindikationen für eine thrombolytische Therapie:

1. Eine intrakranielle Blutung
2. Gerinnungsstörungen
3. Eine Infarktgröße > 1/3 des Mediastromgebietes
4. Ein vorangegangener frischer Infarkt (>6 h) < 2 Wochen vor Beginn der

akuten Symptomatik

5. ZNS – Erkrankungen mit erhöhtem Blutungsrisiko: Aneurysma, Angiom, Tumor
6. Schwangerschaft, Wochenbett
7. Fixe arterielle Hypertonie: über 180 mm Hg systolisch und / oder über 110 mm Hg diastolisch
8. Blutglukosewerte unter 50 mg pro dl und über 400 mg pro dl

Körpergewicht (in kg)	rt – PA Bolus in mg	Rest mg in 60 min
50	4,5	40,5
60	5,4	48,6
70	6,3	56,7
80	7,2	64,8
90	8,1	72,9
100	9,0	81,0
110	9,9	89,1
120	10,8	97,2

**Tabelle 3** rt – PA – Dosierung (Klinik für Neurologie, CVK, Charité, Berlin)

Zeit (in Stunden)	Therapie
0 – 3	systemische Lyse mit rt – PA ohne vorherige Angiographie
3 – 6	lokale Lyse mit Urokinase bei angiographischem Nachweis eines thrombembolischen Verschlusses
> 6	keine Thrombolyse Ausnahme: lokale Lyse bei einer Basilarthrombose mit Verschlechterung der Symptomatik bis zu 10 Stunden

**Tabelle 4** Lyse – Protokoll (Klinik für Neurologie, CVK, Charité, Berlin)

## 1.7 Diagnostische Methoden beim akuten Schlaganfall

### 1.7.1 Anforderungen an die bildgebende Diagnostik beim Schlaganfall

Im Hinblick auf eine optimale Therapieentscheidung sollten folgende Fragen durch die bildgebende Diagnostik beantwortet werden können:

1. Handelt es sich differentialdiagnostisch um eine zerebrale Ischämie oder liegt eine andere Ursache für die Symptomatik (z.B. eine intrakranielle Blutung, Tumor) vor?
2. Gibt es einen ursächlichen Gefäßverschluss, oder ist bereits eine Spontanrekanalisation eingetreten?
3. Wie groß ist der Infarktkern, gibt es eine Penumbra („tissue at risk“)?

### 1.7.2 Native Computertomographie

Die nicht KM unterstützte Computertomographie ist das Mittel der Wahl bei Patienten mit einem Schlaganfall. Sie liefert wichtige Hinweise zum Ausschluss einer intrazerebralen Blutung oder von anderen intrazerebralen Läsionen wie etwa Tumoren. Mit Hilfe der nativen Computertomographie können sich erste Infarktfrühzeichen darstellen lassen. Diese werden beschrieben als das hyperdense Medialzeichen, als verstrichener Mark – Rinden – Kontrast, unscharf abgrenzbare Basalganglien, als regionales Verstreichen der Sulci oder beginnende Hypodensitäten [21]. Die Hypodensitäten entstehen durch das vorher beschriebene zytotoxische und vasogene Ödem. Jedoch sind diese Frühzeichen gerade in der hyperakuten Phase nicht immer darstellbar [22] [23]. Von Kummer et al. haben publiziert, dass erste den Schlaganfall beschreibende Veränderungen frühestens etwa 2 bis 6 Stunden nach dem Infarktereignis darstellbar sind [20] [24]. Auch zeigte eine Studie von Schröger et. al, dass sich die Beobachtung dieser Frühzeichen schwierig gestalten kann. Die Untersuchung konnte belegen, dass eindeutige Befunde von den meisten Beurteilern leicht erfasst wurden, bei einem Drittel der Fälle jedoch auch von erfahrenen



Untersuchern keine Infarktfrühzeichen nachgewiesen werden konnten [25]. Im Hinblick auf die therapeutischen Optionen der akuten zerebralen Ischämie stellt sich somit ein Problem dar, weil das Ausmaß von zerebralen Ischämien innerhalb des wichtigen therapeutischen Fensters unerkannt bleiben kann.

### 1.7.3 Zerebrale Perfusionsbildgebung

Mit Hilfe der CT – Perfusion werden Perfusionsbilder des Hirngewebes anhand der Beobachtung eines Kontrastmittelbolus durch die Hirngefäße durch kontinuierliche Datenakquisition innerhalb einer Einzelschicht erstellt. Durch unterschiedliche Dichteänderungen im Hirnparenchym lassen sich dann anhand von Zeit – Dichte – Kurven Perfusionsunterschiede mit Hilfe von einzelnen Parametern darstellen. Dies sind der zerebrale Blutfluss (CBF), das zerebrale Blutvolumen (CBV) und die mittlere Verweildauer des Kontrastmittels (MTT). Die Methode der CT – Perfusion basiert auf dem Prinzip der Dekonvolution, welches schon 1980 durch Axel et al. aufgestellt wurde [26] [27]. Jedoch wurde durch die methodenabhängige Variabilität von Normalwerten für die verschiedenen Funktionsparameter (CBF, CBV und MTT) und auch die zu langsame Aufnahmefolge älterer CT – Systeme eine breite klinische Anwendung der Methode verhindert [28]. So sind seit der Einführung der Spiral – CT (durch die Möglichkeit der kontinuierlichen Datenerfassung schneller Bildfolgen) die technischen Voraussetzungen gegeben, die Perfusions – CT zu einem klinisch etablierten Verfahren für die Untersuchung der Hirndurchblutung zu entwickeln [28]. Die Methode der CT – Perfusion hat daher das Potential, Perfusionsdefizite bei Patienten mit dem Verdacht auf eine zerebrale Ischämie schnell und einfach darzustellen, auch wenn sich noch keine Frühzeichen in der Nativ – CT nachweisen lassen.

#### 1.7.4 CT – Angiographie

Die CT – Angiographie (CTA) dient zur nicht – invasiven Darstellung von Gefäßverschlüssen, sowohl von extrakraniellen als auch von Verschlüssen des Circulus Willisii. Nach der Bildrekonstruktion und Betrachtung der Schnittbilder wird zur besseren Darstellung der Gefäße eine 3D – Rekonstruktion mittels Maximum – Intensitäts – Protokollen (MIP) oder mit Hilfe der Methode des Volume Rendering (VR) durchgeführt. Vorangegangene Studien konnten eine gute Darstellung von intrakraniellen Stenosen, Embolien und Aneurysmen mit Hilfe der CTA zeigen [29] [30, 31] [32]. Die CTA ist sicher und im Gegensatz zur Sonographie nicht von der Erfahrung des Untersuchers abhängig [33]. Zusätzlich zum Nachweis eines Gefäßverschlusses kann die CTA auch Informationen über die Qualität der Kollateralversorgung liefern [33].

#### 1.7.5 MRT, SPECT, PET, Xenon – CT

Andere Methoden zur Darstellung der zerebralen Hämodynamik bei der akuten zerebralen Ischämie sind die Positronen – Emissions – Tomographie (PET), die Single – Photon – Emissions – CT (SPECT), die Magnet – Resonanz – Tomographie (MRT) und die Xenon – CT.

Aufgrund der geringen Verfügbarkeit und des hohen Kostenfaktors bietet sich die PET nicht für die Akutdiagnostik der zerebralen Ischämie an.

Die Nachteile des SPECT ergeben sich aus einer schlechten örtlichen Auflösung und der Tatsache, dass der zerebrale Blutfluss nicht berechnet werden kann [34].

Auch ist eine flächendeckende Versorgung nicht gewährleistet, und im Hinblick auf das enge therapeutische Fenster ist die Methode zu zeitaufwändig [35].

Seit der Einführung Ende der 90er – Jahre hat sich die Magnet – Resonanz – Tomographie (MRT) beim Schlaganfall als praktikable und klinisch wertvolle Methode erwiesen und ist inzwischen in vielen Zentren weltweit etabliert [36] [37].

Neben der schnellen T2 – TSE – Sequenz gibt es bei der MRT auch diffusions –

und perfusionsgewichtete EPI – Sequenzen (Diffusion Weighted Imaging, DWI; Perfusion Weighted Imaging, PWI) sowie eine MR – Angiographie (MRA) des Circulus Willisii [13]. Im T2 – gewichteten MRT – Bild erscheint ein frischer Hirninfarkt hyperintens. Jedoch kann eine eindeutige Signaländerung in T2 – gewichteten Bildern frühestens 6 – 8 Stunden nach Beginn der Symptomatik nachgewiesen werden, da erst der Einstrom von Wasser in den Extrazellarraum, durch den Zusammenbruch der Blut – Hirn – Schranke, einen signifikanten Anstieg der T2 – Zeit bewirkt (so genannte Phase des vasogenen Ödems) [38]. Im T1 – gewichteten MRT – Bild stellt sich ein frischer Hirninfarkt mit Zeichen einer lokalen Hirnschwellung infolge des zytotoxischen Ödems, eine parenchymale Hypointensität infolge Verlängerung der T1 – Zeit bei zytotoxischen Ödem und an vaskulärem Enhancement nach Kontrastmittelgabe dar [39]. Eine weitere Möglichkeit ist die Verwendung von diffusionsgewichteten Sequenzen (DWI). Diese Technik ermöglicht die Messung mikroskopischer, stochastischer Bewegungen der Wassermoleküle. Zu diesen tragen die Brown`sche Molekularbewegung, die kapilläre Perfusion sowie mikroskopische Wasserverschiebungen zwischen unterschiedlichen Kompartimenten bei [39]. Bei der akuten zerebralen Ischämie versagt die  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  - Pumpe sehr rasch und es kommt nachfolgend schnell zu einem Wassereinstrom in die ischämiegeschädigten Zellen. Dies bedingt, wie schon beschrieben, ein zytotoxisches Ödem und eine Volumenzunahme der Zellen auf Kosten des Extrazellarraumes. Mit der DWI kann diese reduzierte Beweglichkeit der Wasserprotonen im Extrazellarraum sichtbar gemacht werden. So ermöglicht die DWI, bereits wenige Minuten nach einem akuten Gefäßverschluss, eine deutliche Signalsteigerung im geschädigten Hirnparenchym darzustellen. Durch Berechnung von „apparent diffusion coefficient“ (ADC) Werten kann das Zentrum des ischämischen Areals bestimmt werden. Es konnte gezeigt werden, dass die ADC Werte kontinuierlich von der Peripherie des Infarktgebietes bis zum

Infarktkern abnehmen [40]. Wie auch bei der CT –Perfusion wird bei der Perfusion – MRT (PWI) die An – und Abflutung eines zuvor applizierten Kontrastmittelbolus beobachtet. Anhand einer Konzentrations – Zeitkurve von Signaländerungen werden der zerebrale Blutfluss, das zerebrale Blutvolumen und die mittlere Verweildauer des Kontrastmittels berechnet. Jedoch entsprechen diese Daten nur relativen Werten [13]. Die Veränderungen der DWI entsprechen irreversibel geschädigten Infarktbereichen (Infarktkern). Demgegenüber entsprechen Veränderungen der PWI dem gesamten minderperfundierten Hirnparenchym. Durch die Korrelation von DWI und PWI ist es nun möglich, Auskunft über das „tissue at risk“ zu geben. Ein Mismatch ( $PWI > DWI$ ) zeigt an, dass das Differenzareal noch nicht infarziert, jedoch stark infarktgefährdet ist. Liegt keine Differenz zwischen DWI – und PWI – Veränderungen vor, besteht laut Literaturlage kein wesentliches Risiko einer Infarktgrößenzunahme [13]. Mit der MRA kann eine nicht invasive Darstellung der extra – und intrakraniellen Gefäße, ähnlich wie mit Hilfe der CTA, dargestellt werden. Es ist möglich, Verschlüsse und Stenosen bei Patienten mit zerebraler Ischämie sicher nachzuweisen [41]. Jedoch weisen die MRT – Untersuchungen beim akuten Schlaganfall auch Nachteile auf. So dauert eine MRT – Untersuchung im Vergleich zur CT – Untersuchung länger und ist erheblich teurer. Auch können Patienten, die beatmet werden, einen Herzschrittmacher oder andere magnetisch – metallische Fremdkörper (z.B. Aneurysmaclips) tragen, nicht untersucht werden. Auch gibt es im Vergleich zur CT keine flächendeckende Versorgung, so haben beispielsweise viele kleine Krankenhäuser meist kein MRT, jedoch ein CT. Beim Xenon – CT wird Xenon – Gas appliziert und der zerebrale Blutfluss bestimmt. Jedoch ist diese Untersuchung wegen geringer Verfügbarkeit und hoher Kosten (durch Verwendung von reinem Xenon – Gas) nicht für die Notfalldiagnostik der akuten zerebralen Ischämie geeignet [42].

## 1.8 NIHSS – Skala

Die National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) wurde als neurologische Defizitskala zur Anwendung in klinischen Studien zum Schlaganfall konzipiert [43]. Kasner et al. konnten 1999 zeigen, dass eine retrospektive Erhebung der NIHSS möglich ist [44]. Anhand einer von der Neurologischen Klinik des Campus Virchow Klinikums der Charité zu Berlin modifizierten Skala wurde in dieser Arbeit der NIHSS durch einen erfahrenen Neurologen zur Validierung der diagnostischen Befunde retrospektiv ermittelt. Im Anhang ist diese Skala aufgeführt.

## 1.9 Zielsetzung der Dissertation

Das Ziel dieser Studie war die Einführung eines CT – Protokolls, welches die Diagnostik des akuten Schlaganfalls verbessern soll.

Folgende Fragen stellten sich zu Beginn dieser Studie:

1. Gibt es einen Perfusionsunterschied zwischen Cortex und Medulla?
2. Bringt die CT – Perfusion einen Vorteil bei der Erkennung von zerebralen Ischämien?
3. Gibt es eine Korrelation zwischen den gefundenen Perfusionsmustern bei Patienten mit einer zerebralen Ischämie und der CTA?

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Patienten

#### 2.1.1 Indikationen

Als Einschlusskriterium zur Aufnahme in die vorliegende Studie galt der klinische Verdacht auf einen Schlaganfall bei Einlieferung des Patienten, bzw. nach klinischer, neurologischer Untersuchung, wobei die Patienten sich noch im sogenannten „Lysefenster“ (Symptombeginn < 6h) befinden mussten.

Zum Ausschluss einer intrazerebralen Blutung wurde ein craniales Nativ – CT durchgeführt. Wurde eine Blutung ausgeschlossen, folgten eine CT – Perfusionsserie sowie eine CT – Angiographie.

Spezielle Ausschlusskriterien für die Perfusionsuntersuchung und die CTA waren bekannte schwere Kontrastmittelallergien, Niereninsuffizienz und Schilddrüsenfunktionsstörungen im Sinne einer Überfunktion.

Alle Patienten wurden soweit möglich im Vorfeld über die Untersuchung aufgeklärt, oder es wurde eine Notfallindikation durch den Neurologen gestellt.

#### 2.1.2 Anzahl der Patienten

Insgesamt wurden 101 Patienten, die sich mit Verdacht auf einen Schlaganfall in der Klinik für Strahlenheilkunde des Campus Virchow Klinikums der Charité zu Berlin vorstellten, untersucht. Die Untersuchungen wurden vom 17.09.2001 bis zum 08.09.2003 durchgeführt.

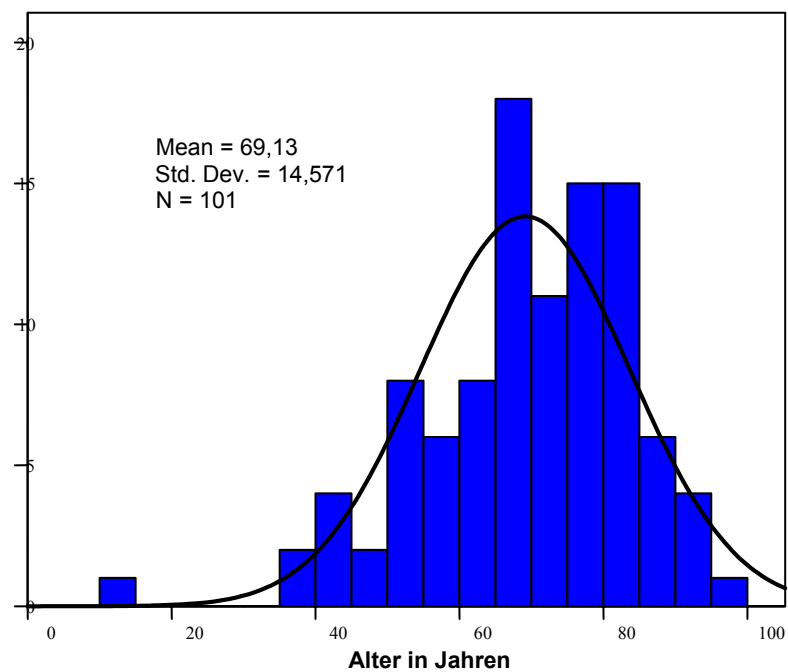
#### 2.1.3 Alter der Patienten

Es handelte sich um 54 weibliche und 47 männliche Patienten im Alter von 14 bis 94 Jahren mit einem mittleren Alter von 69 Jahren ( $\pm 15$  Jahren) (**Tabelle 5**) (**Abbildung 2**).

Patienten		101
Mittelwert		69,13
Median		70,00
Standardabweichung		14,571
Varianz		212,313
Minimum		14
Maximum		96

**Tabelle 5** Alter der Patienten in Jahren

Häufigkeit



**Abbildung 2** Altersverteilung des Patientenkollektives in Jahren

## 2.2 Geräte

Alle CT – Aufnahmen wurden auf einem 8 – Zeilen – Spiral – CT (Light Speed® Ultra, GE Healthcare, Milwaukee, Wisconsin) und einem 16 – Zeilen – Spiral – CT (Light Speed® 16, GE Healthcare, Milwaukee, Wisconsin) nach deren Einführung Ende 2002 durchgeführt.

### 2.2.1 Funktionsweise der CT

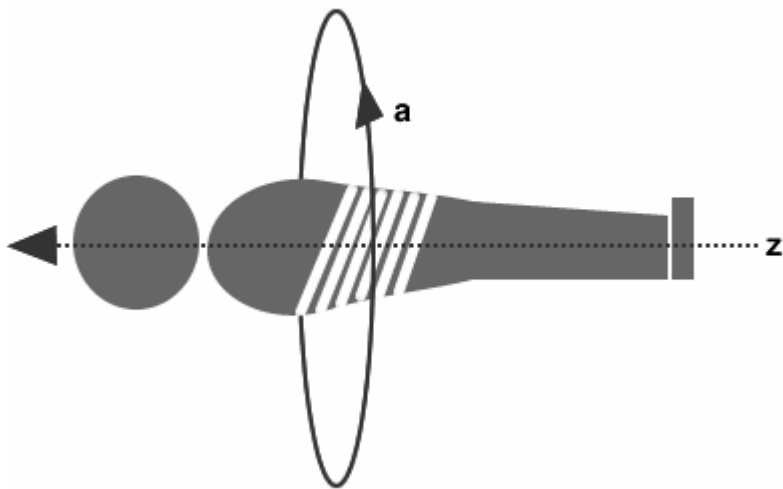
Mit Hilfe der Computertomographie werden Schnittbilder (Tomogramme) erzeugt. Das zugrunde liegende, mathematische Prinzip (Iteration und Rückprojektion) wurde schon 1917 von J. Radon erarbeitet, jedoch erst 1967 waren die Voraussetzungen zur Entwicklung der Computertomographie gegeben. 1968 stellten G. N. Hounsfield und A. M. Cormack das Prinzip der Computertomographie vor und führten 1973 den ersten kommerziellen Scanner ein. Für diese Entwicklung erhielten die beiden Wissenschaftler 1979 den Nobelpreis für Medizin. Bei den Geräten der ersten Generation wurde der Körper in zwei Einzelbewegungen durchstrahlt, zuerst schrittweise seitlich versetzt (Translation) und dann um einen Winkelgrad gedreht (Rotation). Bei den Scannern der zweiten Generation wird ein Fächerstrahl mit mehreren Detektoren kombiniert. Dadurch wurde es möglich, die Scanzeit erheblich zu verkürzen. Bei den aktuellen Geräten sind Röntgenröhre und Detektorsystem so angebracht, dass sie eine gemeinsame Rotationsbahn beschreiben. So bestehen Scanner der vierten Generation aus einem feststehenden 360° – Detektorkranz und einem rotierenden Röhrensystem [45].

Zwei Entwicklungen haben die Computertomographie in den letzten 15 Jahren revolutioniert, die Einführung der Spiral – CT 1989 und die Mehrschicht – Spiral – CT (MSCT) 1998. Technische Voraussetzungen der Spiral – CT waren die Entwicklung von leistungsfähigen Generatoren und Röntgenröhren sowie eine verbesserte Wärmeableitung. Auch die Entwicklung der Schleifringtechnologie

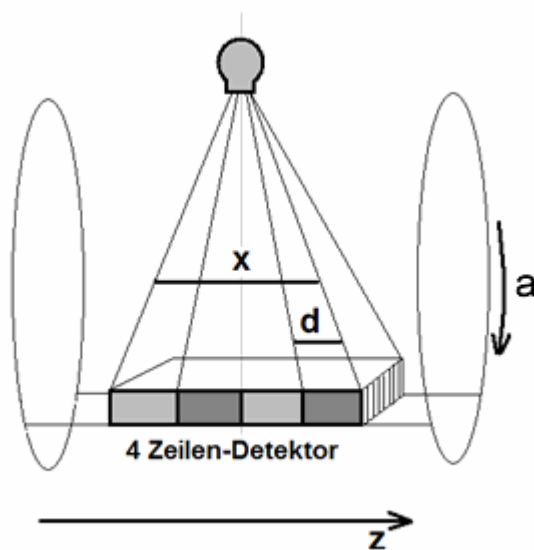


war von entscheidender Bedeutung. So mussten die Kabel für die Hochspannungszufuhr und Messdatenableitung nicht mehr wie bei der Einzelschicht – CT nach einer 360° – Umdrehung zurückgesetzt werden. Nun war es möglich, eine dauerrotierende Röhre einzusetzen und so eine kontinuierliche Datenakquisition zu gewährleisten.

Bei der Spiral – CT – Technologie werden Patiententranslation und Röhrenrotation kontinuierlich miteinander kombiniert. Bei der MSCT werden mehrzeilige Detektorsysteme kombiniert, wodurch ein deutlich größeres Untersuchungsvolumen pro Zeit akquiriert werden kann. Die Basisparameter bei der Spiral – CT sind die Schichtkollimation (= nominelle Schichtdicke oder nur Kollimation) in Millimetern, der Tischvorschub pro Röhrenrotation in Millimetern, das Rekonstruktionsinkrement (entspricht dem Rekoninkrement) auch in Millimetern und der Pitch. Der Pitch beschreibt das Verhältnis des Tischvorschubs während einer Rotation zur Einzeldetektorbreite oder Strahlenbreite des CT – Scanners. Die **Abbildung 3** und **Abbildung 4** zeigen das Prinzip der Datenerhebung bei der Computertomographie. Aus einem rotierenden Röhren – Detektor – System in der X – Y – Ebene und einem gleichmäßigen Tischvorschub in Z – Richtung resultiert eine spiralförmige Abtastbewegung des Objektes.



**Abbildung 3** Prinzip des helikalen Scans (a: Detektorrotation in X – Y – Ebene, z: Tischvorschub in Z – Richtung)



**Abbildung 4** Prinzip des rotierenden Röhren – Detektor – Systems am Beispiel eines Vier – Zeilen – Detektors (Gantry: Zeit für eine Rotation, x: Strahlenbreite, d: Einzeldetektorbreite, z: Tischvorschub)

Mit Hilfe der Interpolation werden senkrecht zur Objektachse stehende, axiale Schnittbilder jeweils benachbarter Spiralabschnitte errechnet. Bei der Interpolation handelt es sich um ein Hochrechnungsverfahren zur Bestimmung von unbekannten Punkten, die sich auf einer Kurve oder Geraden zwischen bekannten Punkten befinden. Bei Verwendung von zwei Halbscans spricht man

von einer 180° – Interpolation. Nun kann retrospektiv jedes Intervall oder jede Position mit axialen Bildern oder anderen Reformatierungen dargestellt werden.

### 2.2.2 Grundlagen der CT – Perfusion

Bei der CT – Perfusion wird ein Kontrastmittelbolus durch die Hirngefäße bei einer kontinuierlichen Datenakquisition einer Einzelschicht erfasst. Die Theorie der CT – Perfusion basiert auf dem zentralen Volumen – Prinzip [46, 47], welches eine Beziehung zwischen dem zerebralen Blutfluss (CBF), dem zerebralen Blutvolumen (CBV) und der mittleren Verweildauer (MTT) des Kontrastmittels wie folgt beschreibt:  $CBF = CBV / MTT$ .

Das CBV beschreibt das Blutvolumen in den Arterien, Arteriolen, Kapillaren, Venolen, Venen und des Sinus in ml pro 100 g Hirngewebe. Der zerebrale Blutfluss beschreibt den Fluss des Blutes in ml pro 100 g Hirngewebe pro Minute und korreliert mit der relativen Blutmenge in den Gefäßen. Die mittlere Verweildauer des Kontrastmediums beschreibt die Zeitverzögerung, die der Kontrastmittelbolus benötigt, um das kapilläre Netzwerk zu durchfließen. Sie wird in Sekunden angegeben. Berechnet wird die MTT durch das mathematische Rechenschema der Dekonvolution, welches schon 1980 durch Axel et al. aufgestellt wurde (24) (25). Validiert werden konnte die Methode der Dekonvolution durch verschiedene Studien [48] [49]. Nach Wintermark et al. liegt der regionale CBF für gesundes Hirnparenchym bei Werten zwischen 50 bis 80 ml / 100 g Hirngewebe / Minute. Diese Werte konnten für die CT – Perfusion im Vergleich zum Xenon – CT validiert werden [42] [50] [51]. Auch konnten die Perfusionswerte gegenüber anderen Methoden wie SPECT, PET und der MRT – Perfusion validiert werden [52] [53] [54]. Fallen bei einem Infarktgeschehen die Flussraten auf 15 bis 20 ml pro 100 g pro Minute, ist die Zellfunktion beeinträchtigt, jedoch ist diese Beeinträchtigung reversibel. Fällt die regionale Hirnperfusion unter den kritischen Wert von 10 bis 15 ml pro 100 g pro Minute

über einen Zeitraum von 2 bis 4 Minuten, kommt es zu einem irreversiblen Zellschaden mit Ausbildung eines Infarktgeschehens [9] [8]. Aufgrund der Autoregulation des regionalen CBF kommt es im minderperfundierten, jedoch noch vitalen Hirngewebe zu einem verminderten Gefäßwiderstand mit einem gesteigerten regionalen CBV. Der regionale CBF ist reduziert und die MTT ist verlängert. Im irreversibel geschädigten Gewebe ist die Autoregulation aufgehoben, es resultiert eine Erniedrigung des regionalen CBF und des regionalen CBV. Die MTT ist normal oder verlängert.

Die Methode zur Messung des regionalen CBF ist im Tierversuch validiert worden [55] [56]. So konnten Gobbels et al. eine gute Korrelation aller Werte in den Hemisphären und den Basalganglien ( $r = 0,95$ ) mit den im Tierversuch gefundenen Werten zeigen [55].

Zur Durchführung einer CT – Perfusion werden dem zu untersuchenden Patienten venös 40 ml Kontrastmittel mit einer Injektionsgeschwindigkeit von 4 ml / Sekunde appliziert. Zur Optimierung der KM – Ausnutzung werden anschließend 40 ml 0,9 % NaCl – Lösung über eine Doppelkolbenspritze nachinfundiert. So wird das in der Zugangsvene befindliche KM mobilisiert. Zur Bildakquisition werden mit einer Schichtdicke von 10 mm im Intervallmodus bei einem Zeitabstand von 2 Sekunden pro Scan 44 sequentielle, axiale Schichtaufnahmen angefertigt. Im Anschluss an die Bildakquisition erfolgt das „post processing“ an der so genannten „Workstation“ (Advantage Windows, GE medical systems). Als Software wird CT – Perfusion 2 / 3, GE medical systems, benutzt. Zur mathematischen Berechnung der Dekonvolution werden ein arterielles ROI, meist in der A. cerebri anterior, und ein venöses ROI, meist im Sinus sagittalis superior, platziert.

### 2.2.3 Grundlagen der CT – Angiographie

Bis zur Einführung der Spiral – Computertomographie Ende der achtziger Jahre beschränkte sich die computertomographische Gefäßdiagnostik auf die Beurteilung der großen Gefäße. Aufgrund der Atemverschiebung zwischen nacheinander angefertigten Schnittbildern wurde eine ausreichend exakte Darstellung mittelgroßer und kleinerer Arterien im Abdomen verhindert. Mit Hilfe der Spiral – Computertomographie wurde es möglich, große Volumina innerhalb einer kurzen Messzeit lückenlos zu untersuchen. Der Patient wird hierfür unter kontinuierlicher Datenerfassung durch das vorher geplante Messfeld bewegt. Das Messfeld erstreckt sich bei der CTA vom Aortenbogen bis etwa zur Schädelmitte. Zu den technischen Anwendungsmöglichkeiten und den technischen Grundlagen der CTA sind zahlreiche Arbeiten publiziert worden; so konnten vorangegangene Studien mit Hilfe der CTA eine gute Darstellung von intrakraniellen Stenosen, Embolien und Aneurysmen zeigen [29] [30, 31] [32] [57] [58] [59]. Zur Anhebung des Kontrastes von Gefäßen wird jodhaltiges Kontrastmittel intravenös injiziert. Um eine optimale Darstellung der Gefäße zu erreichen, muss darauf geachtet werden, dass die Erfassung der Daten zum Zeitpunkt der höchsten Kontrastmittelkonzentration in den Gefäßen des Circulus arteriosus cerebri erfolgt. Wichtig ist hierbei die genaue Wahl des „Delay / Startdelay“. Das „Delay“ beschreibt die Zeitverzögerung zwischen Injektionsbeginn und dem Start der CT – Datenakquisition. Der so entstehende Rohdatensatz kann dann vom CT – Scanner durch Interpolarisation der Messwerte zu Primärschichten in axialer (transversaler) Projektion mit einer Schichtdicke von 1,0 (1,25) mm rekonstruiert werden. Nach der Bildrekonstruktion und Betrachtung der Schnittbilder wird zur besseren Darstellung der Gefäße eine 3D – Rekonstruktion mittels Maximum – Intensitäts – Protokollen (MIP) oder mit Hilfe der Methode des Volume Rendering (VR) durchgeführt. Diese Methoden werden unter 2.2.5 und 2.2.6 aufgeführt und erklärt.

## 2.2.4 Scanprotokolle

Folgende Scanprotokolle kamen bei den verschiedenen CT – Anwendungen zum Einsatz:

### **Nativ – CT – Scan – Parameter:**

Kollimation: 8 / 16 x 0,75 mm

Scan: kV: 120, mAs: 100

Rotationszeit: 0,75 sec

### **CT – Perfusion – Scan – Parameter:**

Kollimation: 2 x 5 mm

Scan: kV: 80, mAs: 190

Rotationszeit: 0,5 sec

Rekonstruierte Schichtdicke: 10 mm

KM: Iopromid

Volumen: 40 ml

Konzentration: 370 mg Jod / ml

Flussrate: 4 ml / sec

NaCl – Nachinjektionsvolumen: 40 ml

### **CT – Angiographie – Scan – Parameter:**

Kollimation: 16 x 0,625 mm

Scan: kV: 120, mAs: 250

Rotationszeit: 0,5 sec

Rekonstruierte Schichtdicke: 1,25 mm

KM: Iopromid

Volumen: 60 ml

Konzentration: 370 mg Jod / ml

Flussrate: 4 ml / sec

NaCl – Nachinjektionsvolumen: 40 ml

#### 2.2.5 Maximum – Intensitäts – Projektion

Die Maximum – Intensität – Projektion (MIP) ist ein Verfahren zur 3D – Visualisierung, bei der der Kontrast kleiner kontrastreicher Strukturen gegenüber der Umgebung optimiert wird. So wird in der MIP nur der Punkt mit dem höchsten Dichtewert des angeschnittenen Volumens dargestellt. Dieser Dichtewert ist in der CTA das kontrastierte Gefäß. Bei mehreren Schnitten durch ein Volumen werden nur die röntgendichtesten Strukturen dargestellt. So entstehen ähnlich der konventionellen Angiographie Bilder aus verschiedenen Blickwinkeln. Die Rechenzeit für die MIP – Rekonstruktion ist relativ kurz, da nur ca. ein Zehntel der Datensatzinformationen verwendet wird.

Ein Nachteil der MIP ist die Unumgänglichkeit, Gefäße voneinander zu unterscheiden, die untereinander verlaufen. (siehe Fall 2).

#### 2.2.6 Volume Rendering

Beim Volume Rendering (VR) wird im Gegensatz zur MIP der gesamte Rohdatensatz verwendet. Deshalb ist für die Rekonstruktion eine hohe Rechenleistung erforderlich. Die Rekonstruktion ist ein komplexes Verfahren. Vereinfacht dargestellt ergeben die Rohdaten ein dreidimensionales Feld, das aus übereinander liegenden zweidimensionalen (axialen) Schnittbildern besteht. Dieser Rohdatensatz wird unterteilt in mindestens 4 Dichteklassen, welche die Bestandteile Knochen, Fett, Luft und Weichteile des menschlichen Körpers repräsentieren. Nun kann mit Hilfe eines Faktors Alpha die Transparenz einzelner Strukturen festgesetzt werden. Alpha ist also das Maß für die Durchsichtigkeit und entspricht einem Schwellenwert, nach dem Strukturen abgebildet oder ausgeblendet werden. Orientierend an anatomischen Vorgaben

und den Eingaben des Benutzers entstehen so Texturen, die die gewünschten Strukturen im Raum abbilden.

## 2.3 Auswertung

### 2.3.1 Lokalisation der Regions of Interests

#### 2.3.1.1 Regions of Interests in Rinde und Mark

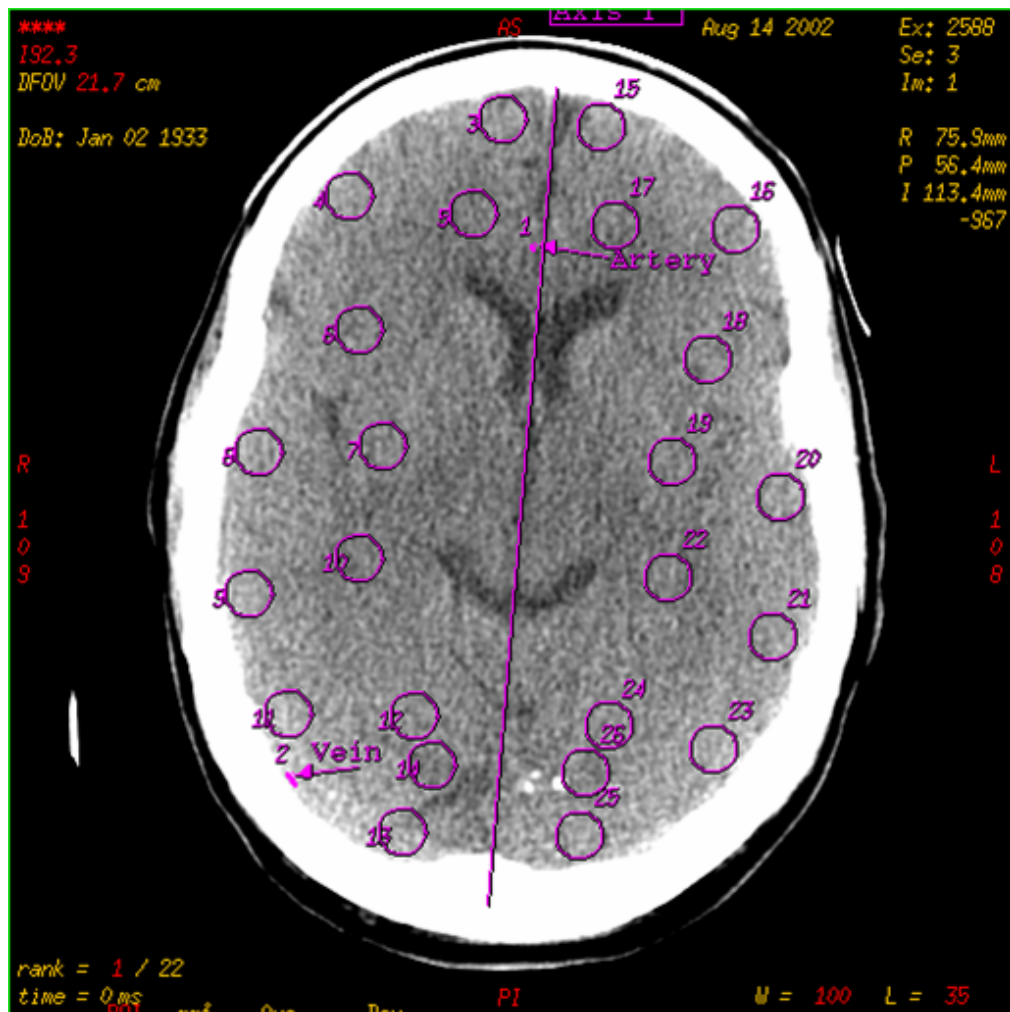
Die Lokalisation der Regions of Interests (ROIs) für die Hirnrinde und das Mark wurde wie in **Tabelle 6** und **Abbildung 5** gewählt.

Für das Versorgungsgebiet der A. cerebri anterior wurden für die Rinde die ROIs 3 und 15 und für das Mark die ROIs 5 und 17 gewählt.

Das Versorgungsgebiet der A. cerebri media wird durch die ROIs 4,8,9,11,16,20,21,23 für die Rinde und die ROIs 6,7,10,18,19,22 für das Mark repräsentiert.

Für das Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior wurden für die Rinde die ROIs 13 und 25 und für das Mark die ROIs 12, 14, 24 und 26 gewählt.





**Abbildung 5** Lokalisation der Regions of Interests

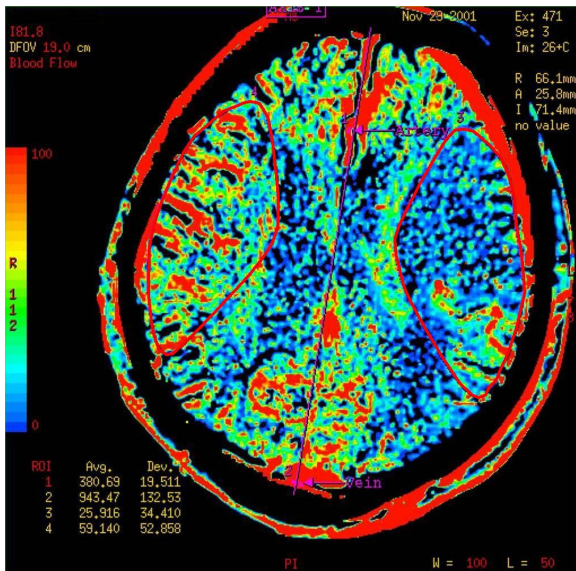
Versorgungsgebiet	Rinde	Mark
Arteria cerebri anterior	3,15	5,17
Arteria cerebri media	4,8,9,11,16,20,21,23	6,7,10,18,19,22
Arteria cerebri posterior	13,25	12,14,24,26

**Tabelle 6** Lokalisation der Regions of Interests (ROIs)

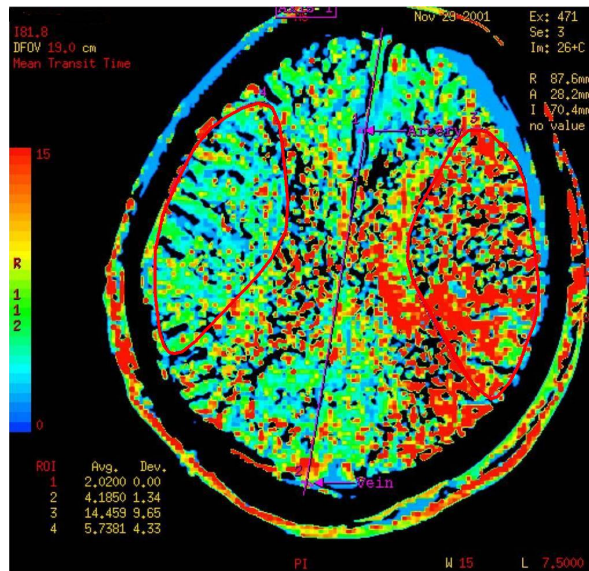
### 2.3.1.2 Regions of Interests bei Infarktpatienten

Bei Patienten, die einen reduzierten Blutfluss und eine verlängerte MTT in der Perfusionskartographie zeigten, wurde ein ROI mit der Größe des Infarktes eingezeichnet und in die gesunde Hemisphäre gespiegelt. Anschließend wurden beide ROIs miteinander verglichen. Die **Abbildung 6** zeigt die Lokalisation eines Infarkt – ROIs für den zerebralen Blutfluss, die **Abbildung 7** die Lokalisation für

die mittlere Verweildauer (MTT).



**Abbildung 6** Infarkt – ROI (CBF)



**Abbildung 7** Infarkt – ROI (MTT)

### 2.3.2 Statistik

Die Daten wurden mit Hilfe des gepaarten t – Tests oder mit dem Wilcoxon – Test ausgewertet. Als Statistikprogramm wurde SPSS Version 12.0 verwendet. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,05$  gesetzt.

Zur Bestimmung von Mittelwert (Median), Standardabweichung für Alter der Patienten, NIHSS, Blutfluss, Blutvolumen und mittlere Verweildauer wurden deskriptive Statistiken verwendet. Die Signifikanz – Berechnung wurde mit Hilfe einer ANOVA – Tabelle durchgeführt.

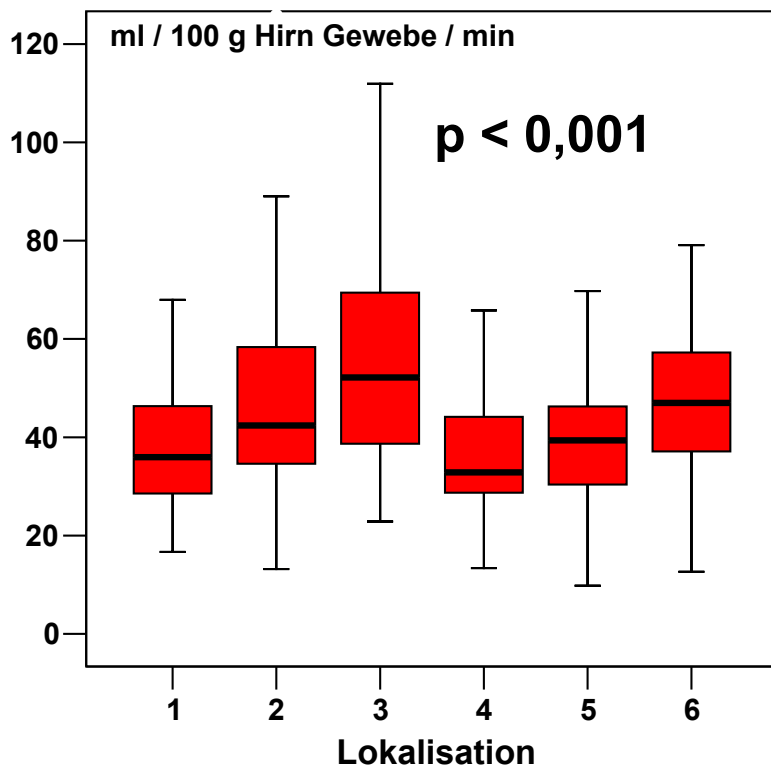
### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Vergleich von Perfusionsmustern von Rinde und Mark

Insgesamt 20 Patienten (8 männliche und 12 weibliche Patienten) im Alter von 37 bis 88 Jahren mit einem mittleren Alter von 71 Jahren ( $\pm 15$  Jahren) wurden untersucht. Diese Patienten zeigten keine Infarktzeichen in der Nativ – CT und keinerlei Perfusionsausfälle in der CT – Perfusion. Auch hatten die Patienten keine früheren Infarkte erlitten.

##### 3.1.1 Blutfluss

Die Studie konnte zeigen, dass der CBF im Cortex höher ist als der CBF in der Medulla (**Abbildung 8**). Der CBF im Cortex lag bei  $45 \pm 22$  ml / 100 g Hirngewebe / min, im Vergleich zu  $41 \pm 19$  ml / 100 g Hirngewebe / min in der Medulla ( $p < 0,01$ ). Der höchste CBF für den Cortex wurde im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri posterior gefunden ( $52 \pm 23$  ml / 100 g Hirngewebe / min, im Vergleich zu  $50 \pm 21$  ml / 100 g Hirngewebe / min im Bereich der Medulla). Der CBF für die Arteria cerebri anterior lag im Cortex bei  $36 \pm 14$  ml / 100 g Hirngewebe / min, im Vergleich zu  $33 \pm 14$  ml / 100 g Hirngewebe / min im Bereich der Medulla. Der CBF für die Arteria cerebri media im Cortex lag bei  $46 \pm 22$  ml / 100 g Hirngewebe / min, im Vergleich zu  $38 \pm 18$  ml / 100 g Hirngewebe / min im Bereich der Medulla.



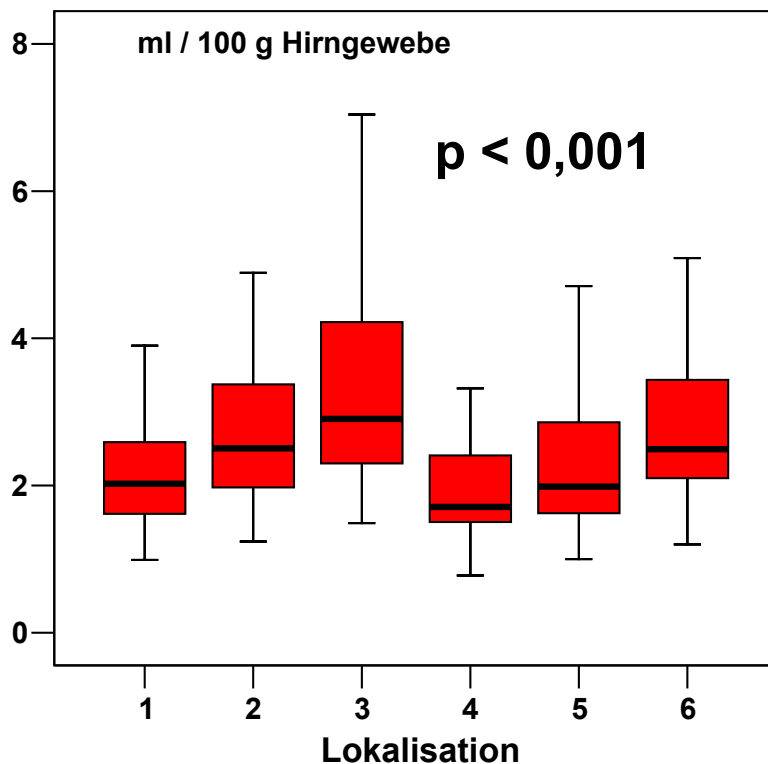
**Abbildung 8** Vergleich des CBF von Rinde und Mark

1 = Cortex Arteria cerebri anterior, 2 = Cortex Arteria cerebri media  
 3 = Cortex Arteria cerebri posterior, 4 = Medulla Arteria cerebri anterior  
 5 = Medulla Arteria cerebri media, 6 = Medulla Arteria cerebri posterior

### 3.1.2 Blutvolumen

Die Studie konnte zeigen, dass das CBV im Cortex höher ist als das CBV in der Medulla (**Abbildung 9**). Das CBV im Cortex lag bei  $2,6 \pm 1,3$  ml / 100 g Hirngewebe, im Vergleich zu  $2,3 \pm 1,3$  ml / 100 g Hirngewebe in der Medulla ( $p < 0,01$ ). Das höchste CBV für den Cortex wurde im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri posterior gefunden ( $3,2 \pm 1,6$  ml / 100 g Hirngewebe, im Vergleich zu  $2,9 \pm 1,3$  ml / 100 g Hirngewebe im Bereich der Medulla).

Das CBV für die Arteria cerebri anterior im Cortex lag bei  $2 \pm 1$  ml / 100 g Hirngewebe, im Vergleich zu  $1,8 \pm 0,8$  ml / 100 g Hirngewebe im Bereich der Medulla. Das CBV für die Arteria cerebri media im Cortex lag bei  $2,6 \pm 1,3$  ml / 100 g Hirngewebe, im Vergleich zu  $2,1 \pm 1$  ml / 100 g Hirngewebe im Bereich der Medulla.



**Abbildung 9** Vergleich des CBV von Rinde und Mark

1 = Cortex Arteria cerebri anterior, 2 = Cortex Arteria cerebri media  
 3 = Cortex Arteria cerebri posterior, 4 = Medulla Arteria cerebri anterior  
 5 = Medulla Arteria cerebri media, 6 = Medulla Arteria cerebri posterior

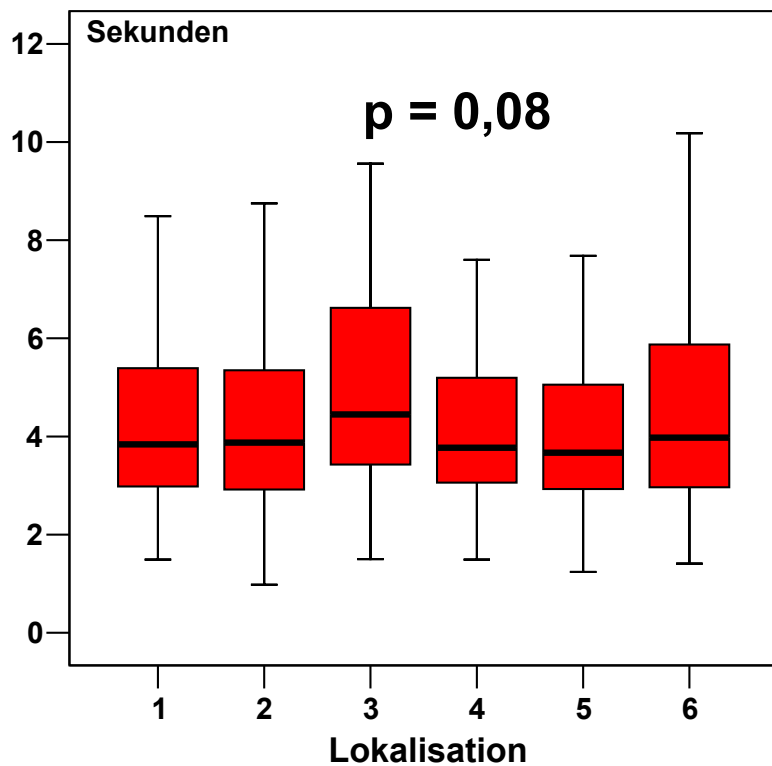
### 3.1.3 Mittlere Verweildauer

Für die MTT konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Rinde und Mark gefunden werden ( $p > 0,05$ ) (**Abbildung 10**).

Die MTT im Cortex lag bei  $4,1 \pm 1,9$  Sekunden, im Vergleich zu  $4,0 \pm 1,7$  Sekunden in der Medulla. Die höchste MTT für den Cortex wurde im Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior gefunden ( $5,1 \pm 2,2$  Sekunden im Vergleich zu  $4,2 \pm 2,2$  Sekunden im Bereich der Medulla).

Die MTT für die A. cerebri anterior lag im Bereich des Cortex bei  $4 \pm 1,4$  Sekunden, im Vergleich zu  $3,7 \pm 1,6$  Sekunden im Bereich der Medulla.

Die MTT für die A. cerebri media im Bereich des Cortex lag bei  $4 \pm 1,9$  Sekunden, im Vergleich zu  $4 \pm 1,4$  Sekunden im Bereich der Medulla.



**Abbildung 10** Vergleich der MTT von Rinde und Mark

- 1 = Cortex Arteria cerebri anterior, 2 = Cortex Arteria cerebri media  
3 = Cortex Arteria cerebri posterior, 4 = Medulla Arteria cerebri anterior  
5 = Medulla Arteria cerebri media, 6 = Medulla Arteria cerebri posterior

### 3.1.4 Vergleich von Perfusionswerten mit der gängigen Literatur

**Tabelle 7** zeigt einen Vergleich von unterschiedlichen Methoden und deren Perfusionswerten. **Tabelle 8** zeigt die Perfusionswerte im Vergleich zur Studie von Helenius et. al [60].

Studie	Methode	regionaler CBF (ml / 100 g / min)		regionales CBV (ml / 100 g)	
		Rinde	Mark	Rinde	Mark
Leenders et al. (52)	PET	52 ± 11	20 ± 4	4,6 ± 1	2,6 ± 0,4
Kudo et al. (48)	PET	51 ± 9	38 ± 8	-----	-----
Vonken et al. (50)	MRT	66 ± 20	34 ± 11	6,5 ± 1	3,6 ± 0,9
Helenius et al. (49)	MRT	94 ± 23	20 ± 6	4,6 ± 1	1,3 ± 0,4
Diese Arbeit	CT – Perfusion	45 ± 22	41 ± 19	2,6 ± 1,3	2,3 ± 1,3

**Tabelle 7** Vergleich von Perfusionswerten

Studie	ROI / Versorgungs- gebiet	regionaler CBF (ml / 100 g / min)		regionales CBV (ml / 100 g)		MTT (Sekunden)	
		Rinde	Mark	Rinde	Mark	Rinde	Mark
<b>Helenius et al. (55)</b>							
	Frontal	89 ± 24	22 ± 9	4,2 ± 1,1	1,4 ± 0,5	2,9 ± 0,5	4,1 ± 1,0
	Occipital	93 ± 25	20 ± 10	4,6 ± 1,3	1,4 ± 0,7	3,0 ± 0,8	4,6 ± 1,2
	Temporal	105 ± 30	21 ± 10	5,1 ± 1,5	1,4 ± 0,8	3,0 ± 0,7	4,3 ± 1,3
	Parietal	90 ± 25	15 ± 7	4,4 ± 1,2	1,0 ± 0,5	3,0 ± 0,8	4,4 ± 1,1
<b>Diese Arbeit</b>							
	A. cerebri anterior	36 ± 14	33 ± 14	2,0 ± 1,0	1,8 ± 0,8	4,0 ± 1,4	3,7 ± 1,6
	A. cerebri media	46 ± 22	38 ± 18	2,6 ± 1,3	2,1 ± 1,0	4,0 ± 1,9	4,0 ± 1,4
	A. cerebri posterior	52 ± 23	50 ± 21	3,2 ± 1,6	2,9 ± 1,3	5,1 ± 2,2	4,2 ± 2,2

**Tabelle 8** Vergleich von Perfusionswerten nach der Lokalisation

### 3.2 Patienten ohne ischämisches Korrelat in der Bildgebung

Insgesamt fanden sich 35 Patienten ohne ischämisches Korrelat im Nativ – CT und in der CT – Perfusion. Es handelte sich um 15 männliche und 20 weibliche Patienten mit einem mittleren Alter von  $64 \pm 16$  Jahren.

Die durch einen Neurologen erhobene Skala (NIHSS) lag bei  $1,4 \pm 1,8$  Punkten

(**Tabelle 9**). Bei fünf Patienten wurde ein Follow up – CT durchgeführt, für weitere 7 Patienten wurde ein Follow up – MRT. Ein Patient wurde sowohl mit dem CT als auch mit dem MRT untersucht. Die neurologischen

Entlassungsdiagnosen sind in **Tabelle 10** aufgeführt. Bei 12 Patienten wurde eine transitorisch ischämische Attacke diagnostiziert, 2 Patienten hatten eine Somatisierungsstörung. Zudem fand sich bei 3 Patienten ein dementielles Syndrom. Des Weiteren wurde bei 2 Patienten eine Stenose der Arteria carotis interna ohne ischämisches Korrelat entdeckt. Es fanden sich 2 Patienten mit symptomatischem Kopfschmerz, ein Patient durchlitt einen Migräneanfall mit Aura. Ein Patient erlitt eine Synkope unklarer Genese. Zusätzlich fanden sich ein Patient mit einem Alkoholentzugskrampf, ein Patient mit einem Aneurysma der Arteria communicans anterior, ein Patient mit einem kleinen Aneurysma im Bereich der Mediatrifurkation linksseitig und ein Patient mit einem idiopathischen Morbus Parkinson. Ein Patient wies einen alten Infarkt auf, den er bei einer Dissektion der Arteria cerebri media linksseitig erlitten hatte. Zusätzlich fand sich ein Patient mit einem Tolosa – Hunt – Syndrom, ein Patient mit einem Vestibularausfall bei Stenose der Arteria labyrinthi rechtsseitig, ein Patient mit einer Sinusthrombose des linken Sinus transversus und sigmoideus und ein Patient mit einem Mittelhirnsyndrom bei Hypoglykämie. Ein Patient entwickelte während der Dialyse eine passagere Hirnstammperfusionsstörung. Bei einem Patienten wurde eine Virusenzephalitis diagnostiziert. Bei einem Patienten konnte keine neurologische Entlassungsdiagnose gestellt werden.



Patienten	35
Mittelwert	1,42
Median	1,00
Standardabweichung	1,842
Varianz	3,393
Minimum	0
Maximum	9

**Tabelle 9** NIHSS bei Patienten ohne ischämisches Korrelat

Nr.	Nativ – CT – Infarktzeichen	CT – Perfusions –	Follow up CT /	Entlassungsdiagnose	NIHSS
1	Nein	Nein	Nein	ACI – Stenose ohne Infarktgeschehen	0
2	Nein	Nein	Nein	ACI – Stenose ohne Infarktgeschehen	0
3	Nein	Nein	MRT	alter Infarkt bei Dissektion Arteria cerebri media linksseitig	0
4	Nein	Nein	Nein	C2 – Entzugskrampf	2
5	Nein	Nein	CT	Communicans – anterior – Aneurysma	0
6	Nein	Nein	MRT	Dementielles Syndrom	0
7	Nein	Nein	MRT	Dementielles Syndrom	0
8	Nein	Nein	MRT	Dementielles Syndrom	0
9	Nein	Nein	Nein	idiopathischer M.Parkinson	0
10	Nein	Nein	Nein	keine zerebrale Ischämie	0
11	Nein	Nein	Nein	kleines Aneurysma im Bereich der Mediatrifurkation linksseitig	0
12	Nein	Nein	Nein	Migräneanfall mit Aura	3
13	Nein	Nein	Nein	Mittelhirnsyndrom bei Hypoglykämie	4
14	Nein	Nein	CT	passagere Hirnstamm – perfusionsstörung während	2
15	Nein	Nein	Nein	Sinusthrombose linker Sinus transversus und sigmoideus	2
16	Nein	Nein	Nein	Somatisierungsstörung	0
17	Nein	Nein	Nein	Somatisierungsstörung	0
18	Nein	Nein	Nein	Synkope unklarer Genese	0

19	Nein	Nein	MRT	symptomatischer Kopfschmerz	0
20	Nein	Nein	Nein	symptomatischer Kopfschmerz	2
21	Nein	Nein	CT / MRT	Tolosa – Hunt – Syndrom	2
22	Nein	Nein	Nein	Transitorisch ischämische Attacke (TIA)	1
23	Nein	Nein	Nein	Transitorisch ischämische Attacke (TIA)	2
24	Nein	Nein	Nein	Transitorisch ischämische Attacke (TIA)	3
25	Nein	Nein	Nein	Transitorisch ischämische Attacke (TIA)	2
26	Nein	Nein	Nein	Transitorisch ischämische Attacke (TIA)	0
27	Nein	Nein	Nein	Transitorisch ischämische Attacke (TIA)	4
28	Nein	Nein	Nein	Transitorisch ischämische Attacke (TIA)	1
29	Nein	Nein	CT	Transitorisch ischämische Attacke (TIA)	2
30	Nein	Nein	CT	Transitorisch ischämische Attacke (TIA)	9
31	Nein	Nein	CT	Transitorisch ischämische Attacke (TIA)	2
32	Nein	Nein	Nein	Transitorisch ischämische Attacke (TIA)	2
33	Nein	Nein	Nein	Transitorisch ischämische Attacke (TIA)	3
34	Nein	Nein	MRT	Vestibularausfall bei Stenose der Arteria labyrinthi rechtsseitig	0
35	Nein	Nein	MRT	Virusenzephalitis	3

**Tabelle 10** Patienten ohne ischämisches Korrelat

### 3.3 Patienten mit einer zerebralen Ischämie

Insgesamt wurden 101 Patienten mit der Fragestellung einer akuten zerebralen Ischämie untersucht. Es konnten 66 Patienten mit einer zerebralen Ischämie gefunden werden. Bei 22 dieser 66 Patienten konnte die Diagnose der zerebralen Ischämie schon anhand der Nativ – CT – Untersuchung gestellt werden. Bei diesen Patienten zeigte sich auch in der CT – Perfusion ein Perfusionsdefizit mit einer Erniedrigung des CBF und einer Verlängerung der

MTT. Zusätzlich zu den 22 Patienten konnten 44 Patienten mit einem Perfusionsdefizit gefunden werden. Bei 7 dieser 44 Patienten konnten Frühinfarktzeichen in der Nativ – CT nachgewiesen werden. Für 22 der 44 Patienten wurde ein Follow up – CT durchgeführt, für 3 Patienten ein Follow up – MRT. Der Zeitraum von Symptombeginn bis zur CT lag unter 6h. Bei 6 Patienten wurde eine systemische Lysetherapie durchgeführt. Bei diesen Patienten fanden sich im Einzelnen 2 Infarkte der ACM linksseitig, 2 Infarkte im Bereich der ACM rechtsseitig, einen Infarkt im Bereich der ACP rechtsseitig und einen Infarkt im Bereich der ACA linksseitig. **Tabelle 11** gibt einen Überblick über die gefunden Patienten mit zerebraler Ischämie.

Nr.	CT Frühzeichen / Infarkt nachweisbar	CT – Perfusions – defizit	Lyse – Therapie	Follow up – CT	Follow up – MRT	Entlassungs-diagnose
1	ACM Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
2	ACM Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
3	ACM Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
4	ACM Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
5	ACM Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
6	ACM Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
7	ACM Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
8	ACM Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
9	ACM Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
10	ACM Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
11	ACM Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
12	ACM Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
13	ACM Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
14	ACM Infarkt rechts	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt rechts
15	ACM Infarkt rechts	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt rechts
16	ACM Infarkt rechts	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt rechts

17	ACM Infarkt rechts	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt rechts
18	ACM Infarkt rechts	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt rechts
19	ACM Infarkt rechts	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt rechts
20	ACM Infarkt rechts	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt rechts
21	ACP Infarkt links	Ja	Nein	Nein	Nein	ACP Infarkt links
22	Multiinfarktsyndrom	Ja	Nein	Nein	Nein	Multiinfarkt – syndrom
23	Beginnende Hypodensität links periventrikulär	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
24	Beginnende Hypodensität ACM links	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM – Teilinfarkt links
25	Beginnende Hypodensitäten links fronto – temporal bis Stammganglien	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
26	Beginnende leichte Hypodensitäten im Bereich der Capsula interna rechts	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM Infarkt rechts
27	Beginnendes hypodenses Areal mit verstrichenen Sulci links temporal	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM Infarkt links
28	diskret verwaschene Mark – Rinden – Grenzen mit reduzierter, ödematisierter Gyrierung im Mediastromgebiet rechts	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM Infarkt rechts
29	Fraglich verwaschener Mark – Rinden – Kontrast im Bereich der linken Inselregion und diskrete Verschwellung der Gyrierung kranial	Ja	Ja	Ja	Nein	ACM Infarkt links
30	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM Infarkt links
31	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM Infarkt rechts
32	Nein	Ja	Ja	Ja	Nein	ACP Infarkt rechts
33	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM Infarkt links

34	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM Infarkt links
35	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM Infarkt links
36	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM Infarkt rechts
37	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM Infarkt rechts
38	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM Infarkt rechts
39	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	ACP Infarkt links
40	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM Infarkt links
41	Nein	Ja	Ja	Ja	Nein	ACM Infarkt rechts
42	Nein	Ja	Ja	Ja	Nein	ACM Infarkt rechts
43	Nein	Ja	Ja	Ja	Nein	ACM Infarkt links
44	Nein	Ja	Ja	Ja	Nein	ACA Infarkt links
45	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM , ACA, ACP links
46	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	ACM Infarkt links
47	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
48	Nein	Ja	Nein	Nein	Ja	ACM Infarkt rechts
49	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACP Infarkt links
50	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
51	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
52	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
53	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt rechts
54	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM, ACA Infarkt rechts
55	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Teilinfarkt rechts
56	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACP Infarkt rechts
57	Nein	Ja	Nein	Nein	Ja	ACM Infarkt links
58	Nein	Ja	Nein	Nein	Ja	ACM Infarkt links
59	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt rechts
60	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt rechts

61	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
62	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
63	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links
64	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt rechts
65	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt rechts
66	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	ACM Infarkt links

**Tabelle 11** Patienten mit zerebraler Ischämie

### 3.3.1 Blutfluss

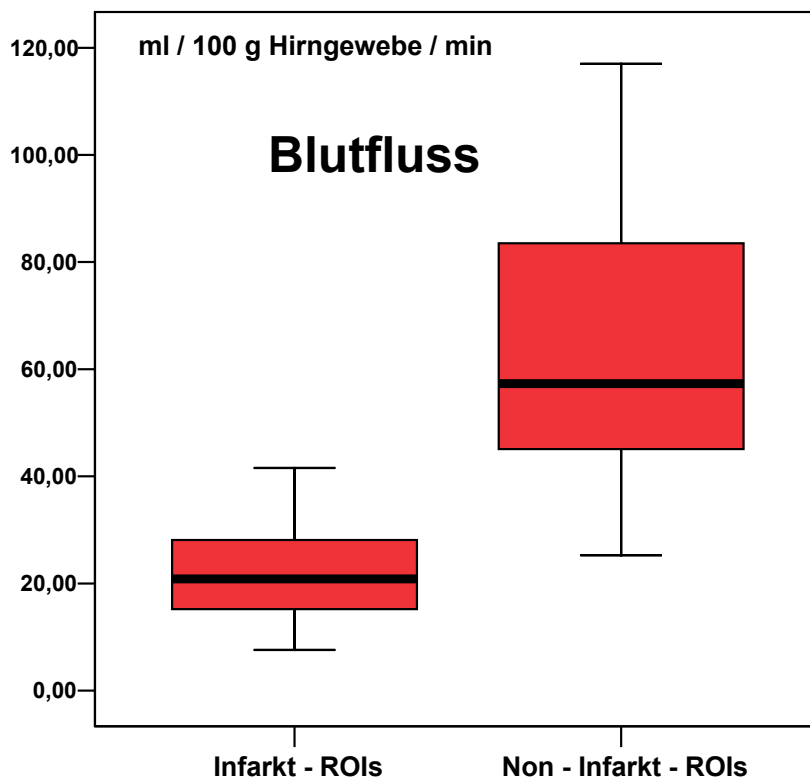
Bei 44 Patienten konnte ein signifikanter Unterschied ( $p < 0,001$ ) für Infarkt – ROIs im Vergleich mit Non – Infarkt ROIs für den CBF gefunden werden.

Der CBF lag bei  $22,5 \pm 9,5$  ml / 100 g Hirngewebe / min für Infarkt – ROIs, im Vergleich zu  $65 \pm 25$  ml / 100 g Hirngewebe / min für Non – Infarkt – ROIs

(**Tabelle 12, Abbildung 11**). **Tabelle 13** zeigt die einzelnen ROIs mit der Perfusionsänderung in Prozent (gesamt 35,9 %).

	Infarkt – ROIs (ml / 100 g / min)	Non – Infarkt – ROIs (ml / 100 g / min)
N Gültig	44	44
Mittelwert	22,4670	64,9139
Median	20,8650	57,3050
Standardabweichung	9,46254	25,1424
Minimum	7,58	25,26
Maximum	51,15	117,00

**Tabelle 12** CBF bei Infarkt und Non – Infarkt – ROIs



**Abbildung 11** Vergleich des CBF von Infarkt und Non – Infarkt ROI's

<b>Nummer</b>	<b>Infarkt – ROIs (ml / 100 g / min)</b>	<b>Non – Infarkt – ROIs (ml / 100 g / min)</b>	<b>Prozent (%)</b>
1	21,04	83,02	25,34
2	7,58	33,19	22,84
3	24,80	65,96	37,60
4	10,83	56,67	19,11
5	14,67	77,52	18,93
6	15,50	65,00	23,85
7	39,41	107,70	36,59
8	21,41	40,80	52,48
9	41,56	107,02	38,83
10	9,77	34,11	28,64
11	22,30	100,00	22,30
12	7,86	31,68	24,81
13	22,00	117,00	18,80
14	35,53	67,50	52,64
15	18,75	39,77	47,15
16	15,59	103,34	15,09
17	28,15	90,23	31,20
18	28,10	51,35	54,72
19	16,81	31,72	52,99
20	13,85	50,00	27,70
21	14,95	25,26	59,18
22	14,89	55,52	26,82
23	14,20	61,66	23,03
24	10,14	43,48	23,32
25	23,63	77,37	30,54
26	11,55	44,98	25,67
27	34,76	60,17	57,77
28	18,79	37,05	50,70
29	51,15	84,00	60,89
30	20,69	40,85	50,65
31	18,31	35,42	51,69
32	13,00	101,00	12,87
33	36,00	62,00	58,06
34	29,36	109,67	26,77
35	34,00	55,95	60,77
36	19,32	107,00	18,06
37	23,66	57,47	41,17
38	20,51	46,00	44,59
39	9,91	86,70	11,43
40	17,69	69,44	25,47
41	25,92	59,14	43,82
42	22,40	79,82	28,06
43	32,01	53,32	60,03
44	19,03	52,19	36,46

**Tabelle 13** CBF bei Infarkt und Non – Infarkt – ROIs mit Prozentangabe der Perfusionsänderung

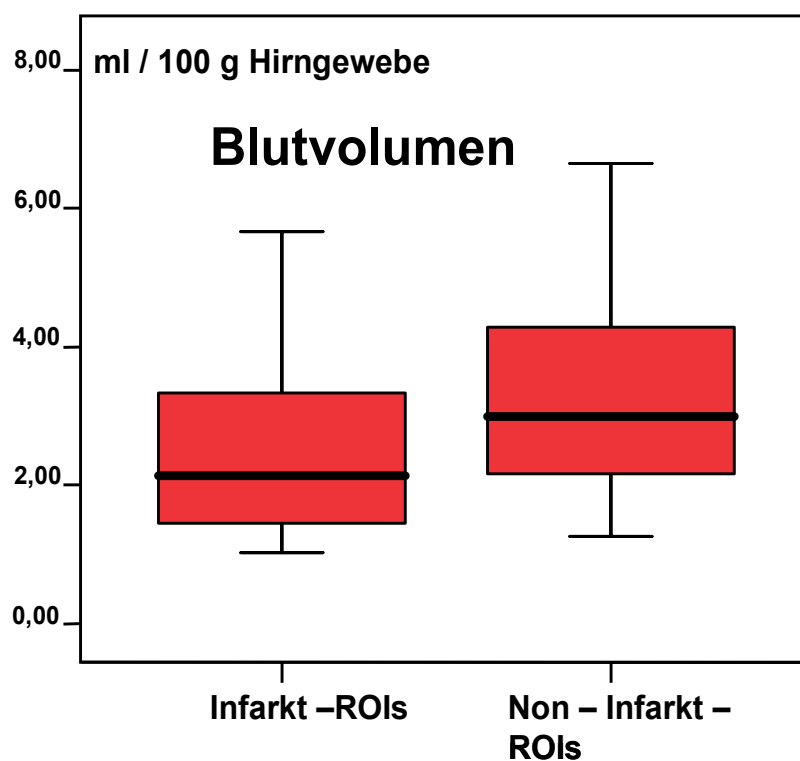


### 3.3.2 Blutvolumen

Für das CBV bei den 44 Patienten konnte kein signifikanter Unterschied ( $p = 0,06$ ) für Infarkt – ROIs im Vergleich mit Non – Infarkt – ROIs gefunden werden. Das CBV lag bei  $2,6 \pm 1,6$  ml / 100 g Hirngewebe für Infarkt – ROIs, im Vergleich zu  $3,3 \pm 1,6$  ml / 100 g Hirngewebe für Non – Infarkt – ROIs (**Abbildung 12, Tabelle 14**). **Tabelle 15** zeigt die einzelnen ROIs mit der Perfusionsänderung in Prozent (gesamt 80,5 %).

	Infarkt – ROIs (ml / 100 g)	Non – Infarkt – ROIs (ml / 100 g)
N Gültig	44	44
Mittelwert	2,6305	3,2834
Median	2,1250	2,9850
Standardabweichung	1,62715	1,62383
Minimum	1,03	1,26
Maximum	9,37	9,70

**Tabelle 14** CBV für Infarkt – und Non – Infarkt – ROIs



**Abbildung 12** Vergleich des CBV von Infarkt und Non – Infarkt ROIs

Nummer	Infarkt – ROIs (ml / 100 g)	Non – Infarkt – ROIs (ml / 100 g)	Prozent (%)
1	2,13	2,97	71,72
2	1,04	1,40	74,29
3	2,75	3,15	87,30
4	1,38	2,23	61,88
5	1,46	3,31	44,11
6	4,19	5,61	74,69
7	4,67	4,22	110,66
8	2,33	2,65	87,92
9	4,71	5,32	88,53
10	1,01	1,63	61,96
11	6,56	9,70	67,63
12	1,27	1,50	84,67
13	1,37	2,37	57,81
14	5,65	4,30	131,40
15	2,30	3,22	71,43
16	1,80	3,77	47,75
17	2,87	4,36	65,83
18	1,33	1,84	72,28
19	1,03	1,39	74,10
20	1,26	2,05	61,46
21	2,25	1,93	116,58
22	1,23	2,42	50,83
23	1,80	2,20	81,82
24	1,07	1,80	59,44
25	3,43	3,68	93,21
26	1,22	1,79	68,16
27	3,53	3,12	113,14
28	2,18	2,43	89,71
29	3,70	4,65	79,57
30	2,00	1,99	100,50
31	1,40	1,26	111,11
32	2,00	5,00	40,00
33	2,56	2,55	100,39
34	3,57	5,68	62,85
35	1,88	2,26	83,19
36	2,46	6,64	37,05
37	2,11	2,36	89,41
38	2,09	2,80	74,64
39	1,42	3,62	39,23
40	9,37	4,43	211,51
41	3,64	4,36	83,49
42	1,86	3,00	62,00
43	2,86	3,00	95,33
44	2,12	2,08	101,92

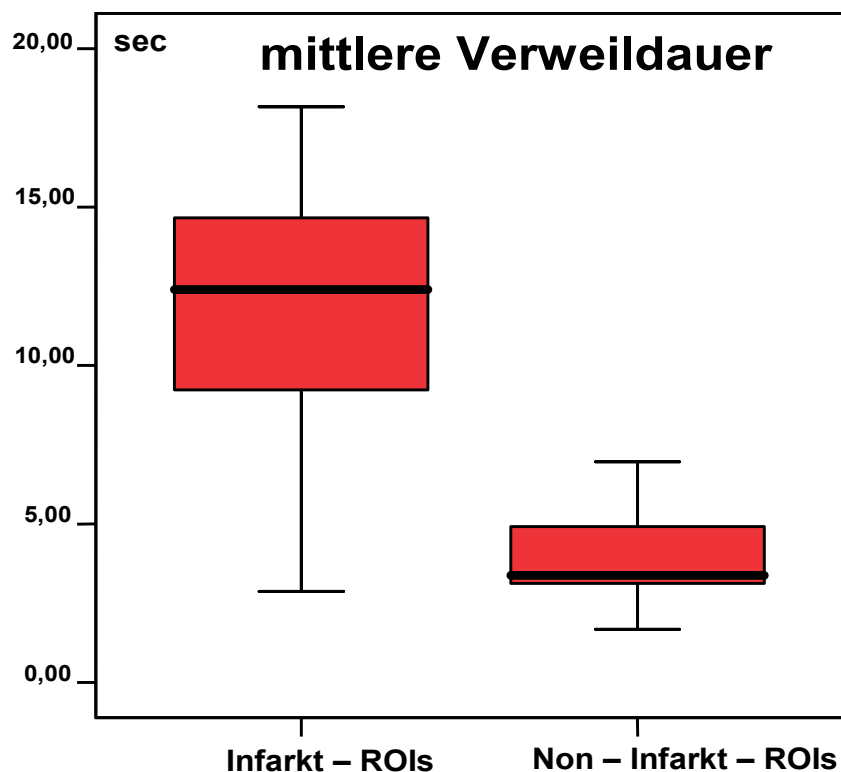
**Tabelle 15** CBV bei Infarkt und Non – Infarkt – ROIs mit Prozentangabe der Perfusionsänderung

### 3.3.3 Mittlere Verweildauer

Für die MTT konnte bei den 44 Patienten ein signifikanter Unterschied ( $p < 0,001$ ) für Infarkt ROIs im Vergleich mit Non – Infarkt – ROIs gefunden werden. Die MTT lag bei  $12 \pm 4$  Sekunden für Infarkt – ROIs im Vergleich zu  $4 \pm 2$  Sekunden für Non – Infarkt – ROIs (**Tabelle 16, Abbildung 13**). **Tabelle 17** zeigt die einzelnen ROIs mit der Perfusionsänderung in Prozent (gesamt 302 %).

	Infarkt – ROIs (Sekunden)	Non – Infarkt – ROIs (Sekunden)
N Gültig	44	44
Mittelwert	11,565	4,0711
Median	12,410	3,3600
Standardabweichung	3,9298	1,48504
Minimum	2,9	1,65
Maximum	18,2	8,52

**Tabelle 16** MTT für Infarkt – und Non – Infarkt – ROIs



**Abbildung 13** Vergleich der MTT von Infarkt – und Non – Infarkt – ROIs

Nummer	Infarkt – ROIs (sec)	Non – Infarkt – ROIs (sec)	Prozent (%)
1	14,80	2,79	530,47
2	13,30	3,51	378,92
3	13,55	4,27	317,33
4	15,59	2,93	532,08
5	11,77	2,82	417,38
6	15,26	5,21	292,90
7	14,99	3,26	459,82
8	11,66	4,07	286,56
9	14,52	4,51	321,95
10	15,98	6,7	238,51
11	12,21	3,20	381,56
12	14,82	4,22	351,18
13	2,85	2,86	99,65
14	12,61	6,94	181,70
15	10,44	6,76	154,44
16	15,19	3,12	486,86
17	12,70	4,72	269,07
18	3,19	3,11	102,57
19	5,05	3,73	135,39
20	11,27	3,13	360,06
21	15,31	6,74	227,15
22	9,67	4,00	241,75
23	13,50	3,20	421,88
24	9,55	3,26	292,94
25	17,50	4,60	380,43
26	15,69	4,14	378,99
27	7,30	4,82	151,45
28	16,84	8,52	197,65
29	7,57	6,18	122,49
30	10,01	3,41	293,55
31	9,64	2,42	398,35
32	13,13	6,14	213,84
33	7,50	3,28	228,66
34	14,43	5,49	262,84
35	4,53	3,18	142,45
36	15,43	2,65	582,26
37	9,33	3,27	285,32
38	11,12	5,82	191,07
39	18,17	3,31	548,94
40	3,82	1,65	231,52
41	14,46	5,74	251,92
42	9,10	2,53	359,68
43	8,43	5,00	168,60
44	13,69	3,28	417,38

**Tabelle 17** MTT bei Infarkt und Non – Infarkt – ROIs mit Prozentangabe der Perfusionsänderung

### 3.4 CTA bei Patienten mit zerebraler Ischämie

Für die 44 gefundenen Patienten mit einem zerebralen Perfusionsdefizit in der CT – Perfusion konnte in 38 Fällen eine CTA durchgeführt werden.

Bei 6 Patienten konnte die CTA aufgrund einer schlechten Anflutung des Kontrastmittels nicht ausgewertet werden. Für 35 der 38 durchgeführten CTAs wurde eine entsprechende Gefäßokklusion gefunden. Diese waren im Einzelnen 15 Okklusionen der linksseitigen Arteria cerebri media und 15 Okklusionen im Bereich der rechtsseitigen Arteria cerebri media. Des Weiteren wurden 2 Okklusionen der linksseitigen Arteria cerebri posterior und 1 Okklusion der rechtsseitigen Arteria cerebri posterior gefunden. Zusätzlich wurde 1 Okklusion der linksseitigen Arteria carotis interna gefunden und 1 Okklusion im Bereich der linksseitigen Arteria cerebri anterior (**Tabelle 18**).

Bei 2 Patienten wurde die CTA nur durch Vergleich mit den Perfusionsmustern sowie der Follow up – CT – Untersuchung als auffällig gewertet; es zeigte sich eine flauere Kontrastierung in den entsprechenden Gefäßabschnitten in der CTA. Bei einem weiteren Patienten zeigte sich die CTA unauffällig, es war bei diesem Patienten aufgrund von 2 Reanimationen während einer Operation eines Bauchaorten – Aneurysmas zu einer Hypoperfusion des Gehirns mit der Ausbildung einer zerebralen Ischämie ohne Gefäßokklusion gekommen.

Nummer	Lokalisation	CT – Angiographie auffällig	NIHSS Punktwert
1	M1 Verschluss ACM linksseitig	Ja	1
2	M1 Verschluss ACM linksseitig	Ja	7
3	M1 Verschluss ACM , ACA, ACP linksseitig	Ja	21
4	M2 Verschluss ACM linksseitig	Ja	7
5	M2 Verschluss ACM linksseitig	Ja	9
6	M1 Verschluss ACM linksseitig	Ja	3
7	M2 Verschluss ACM linksseitig	Keine Auswertung möglich	Keine Auswertung möglich

8	M1 Verschluss ACM linksseitig	Ja	2
9	M1 Verschluss ACM linksseitig	Ja	Keine Auswertung möglich
10	Verschluss ACA pars praecommunicalis, flauere Kontrastierung der Aa. centrales anteromediales/ anterolaterales	Flauere Kontrastierung	Keine Auswertung möglich
11	M2 Verschluss ACM linksseitig	Ja	13
12	Flauere Kontrastierung A. praefrontales	Flauere Kontrastierung	Keine Auswertung möglich
13	M1 Verschluss ACM linksseitig	Ja	Keine Auswertung möglich
14	M2 Verschluss ACM linksseitig	Keine Auswertung möglich	Keine Auswertung möglich
15	M1 Verschluss ACM linksseitig	Ja	3
16	M1 Verschluss ACM linksseitig	Ja	13
17	M1 Verschluss ACM linksseitig	Ja	Keine Auswertung möglich
18	M2 Verschluss ACM linksseitig	Ja	19
19	M2 Verschluss ACM linksseitig	Ja	3
20	M2 Verschluss ACM linksseitig	Keine Auswertung möglich	6
21	ACA linksseitig	Ja	12
22	M2 Verschluss ACM linksseitig	Keine Auswertung möglich	17
23	M1 Verschluss ACM linksseitig	Ja	Keine Auswertung möglich
24	M2 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	17
25	M1 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	Keine Auswertung möglich
26	M1 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	Keine Auswertung möglich
27	M2 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	Keine Auswertung möglich
28	M1 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	7
29	M2 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	7
30	M2 Verschluss ACM rechtsseitig	Keine Auswertung möglich	10

31	M1 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	18
32	M2 Verschluss ACM rechtsseitig	Nein	12
33	M2 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	8
34	M2 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	9
35	M1 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	7
36	M1 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	10
37	M2 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	7
38	M2 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	14
39	M1 Verschluss ACM rechtsseitig	Ja	6
40	M1 Verschluss ACM, ACA rechtsseitig	Ja	4
41	ACP linksseitig	Ja	10
42	ACP linksseitig	Ja	4
43	ACP rechtsseitig	Keine Auswertung möglich	7
44	ACP rechtsseitig	Ja	Keine Auswertung möglich

**Tabelle 18** Lokalisation und NIHSS bei Patienten mit zerebraler Ischämie

### 3.5 NIHSS bei Patienten mit zerebraler Ischämie

Für 32 der 44 Patienten, die ein Perfusionsdefizit in der CT – Perfusion aufwiesen, konnte durch einen erfahrenen Neurologen der NIHSS bestimmt werden (**Tabelle 19**).

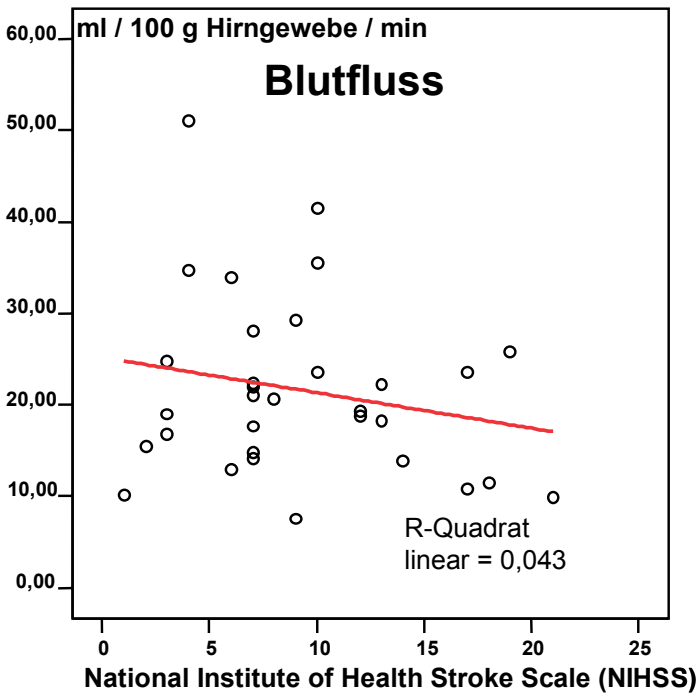
N	Gültig	32
Mittelwert		9,16
Median		7,50
Standardabweichung		5,231
Minimum		1
Maximum		21

**Tabelle 19** Darstellung des NIHSS

3.5.1 Blutfluss

**Abbildung 14** zeigt den CBF der Infarkt – ROIs im Vergleich zur neurologischen Klinik (NIHSS) der Patienten mit zerebraler Ischämie.

**Tabelle 20** stellt die Korrelation für den CBF und die NIHSS dar. Es konnte keine signifikante Korrelation gefunden werden ( $p = 0,254$ ).



**Abbildung 14** Darstellung von CBF und NIHSS von Infarkt – ROI

		Infarkt – ROI	NIHSS
Infarkt – ROI	Korrelation nach Pearson	1	-,208
	Signifikanz (2-seitig)		,254
	N	44	32
NIHSS	Korrelation nach Pearson	-,208	1
	Signifikanz (2-seitig)	,254	
	N	32	32

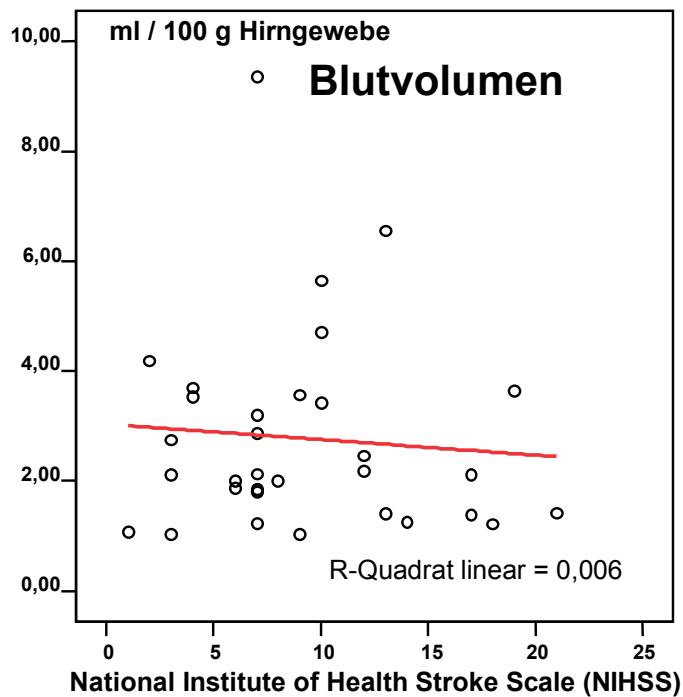
**Tabelle 20** Darstellung der Korrelation von CBF und NIHSS



### 3.5.2 Blutvolumen

**Abbildung 15** zeigt den CBV der Infarkt – ROIs im Vergleich zur neurologischen Klinik (NIHSS) der Patienten mit zerebraler Ischämie.

**Tabelle 21** stellt die Korrelation für das CBV und die NIHSS dar. Es konnte keine signifikante Korrelation gefunden werden ( $p = 0,662$ ).



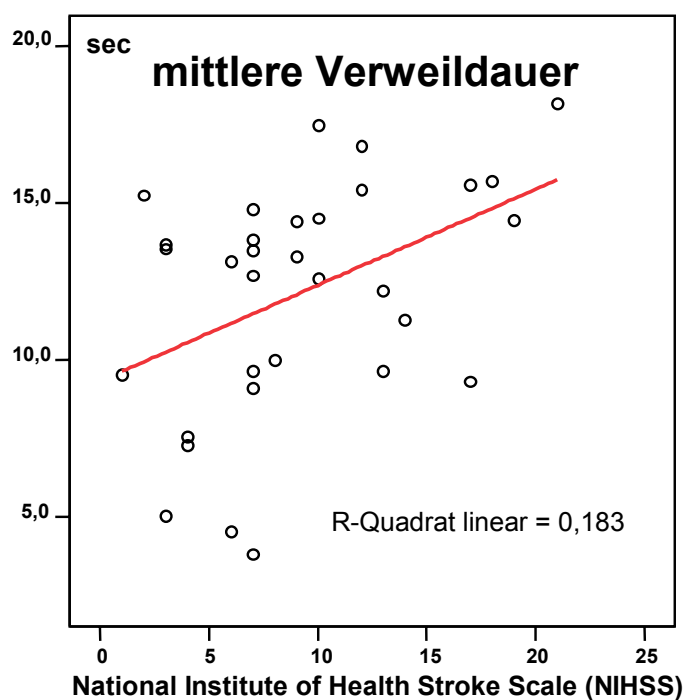
**Abbildung 15** Darstellung von CBV und NIHSS bei Infarkt – ROIs

		NIHSS	Infarkt – ROI
NIHSS	Korrelation nach Pearson	1	-,080
	Signifikanz (2-seitig)		,662
	N	32	32
Infarkt – ROI	Korrelation nach Pearson	-,080	1
	Signifikanz (2-seitig)	,662	
	N	32	44

**Tabelle 21** Darstellung der Korrelation von CBV und NIHSS

### 3.5.3 Mittlere Verweildauer

**Abbildung 16** zeigt die MTT der Infarkt – ROIs im Vergleich zur neurologischen Klinik (NIHSS) der Patienten mit zerebraler Ischämie. **Tabelle 19** stellt die Korrelation für die MTT und die NIHSS dar. Es konnte eine signifikante Korrelation dargestellt werden ( $p = 0,015$ ), der Korrelationskoeffizient ( $R = 0,428$ ,  $R\text{-Quadrat} = 0,183$ ) zeigt jedoch eine sehr geringe Korrelation zwischen der MTT und dem NIHSS.



**Abbildung 16** Darstellung von MTT und NIHSS bei Infarkt – ROIs

		NIHSS	Infarkt – ROI
NIHSS	Korrelation nach Pearson	1	,428(*)
	Signifikanz (2-seitig)		,015
	N	32	32
Infarkt – ROI	Korrelation nach Pearson	,428(*)	1
	Signifikanz (2-seitig)	,015	
	N	32	44

\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

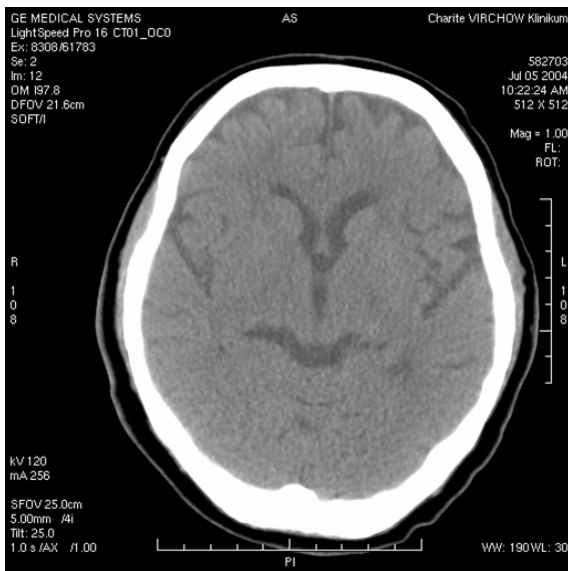
**Tabelle 22** Darstellung der Korrelation von MTT und NIHSS

## 4 Fallbeispiele

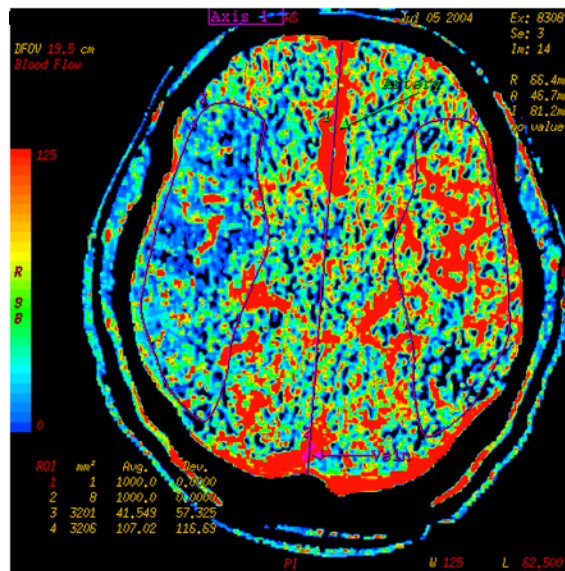
### 4.1 Fall 1

Es handelte sich um eine 74 – jährige Patientin, die mit dem Verdacht auf einen akuten Schlaganfall in die Notaufnahme gebracht wurde. Die neurologische Untersuchung der Patientin zeigte eine sensomotorische Hemiparese der linken Körperhälfte, der NIHSS lag bei 10 Punkten. Aufgetreten war diese Symptomatik gegen 08.25 Uhr. Gegen 10.21 Uhr wurde ein craniales Nativ – CT durchgeführt (**Abbildung 17**). Dieses zeigte ein regionales rechtsseitiges Verstreichen der Sulci sowie eine diskrete Verschwellung der rechten Insula. Angedeutet zeigte sich ein hyperdenses Mediazeichen rechts. Weitere Frühzeichen eines Infarktes ließen sich nicht nachweisen. Die Basalganglien stellten sich normodens dar. Der Interhemisphärenspalt war mittelständig, die basalen Zisternen frei einsehbar. Die anschließende CT – Perfusion zeigte ein deutlich minderperfundiertes Areal im Versorgungsgebiet der rechten Arteria cerebri media (**Abbildung 18**). Der regionale CBF lag bei 42 ml / 100 g Hirngewebe / min in Bereich der rechten Hemisphäre, im Vergleich zu 107 ml / 100 g Hirngewebe / min im Bereich der linken Hemisphäre (39%). Das regionale CBV zeigte keinen Unterschied zwischen rechter und linker Hemisphäre (5 ml / 100 g Hirngewebe) (**Abbildung 19**). Die MTT des Kontrastmittels zeigte eine deutliche Verlängerung von 15 Sekunden im Bereich der rechten Hemisphäre im Vergleich zu 6 Sekunden im Bereich der linken Hemisphäre (250%) (**Abbildung 20**). In der anschließend durchgeführten CT – Angiographie zeigte sich eine komplette Okklusion der rechten Arteria cerebri media im M1 – Segment (**Abbildung 21**). Die Patientin wurde aufgrund des Befundes einer akuten zerebralen Ischämie im Bereich der rechten Arteria cerebri media systemisch lysiert. Die **Abbildung 22** und die **Abbildung 23** zeigt jeweils eine Schicht der einen Tag später durchgeführten Follow up – CT – Untersuchung. Aufgrund der Untersuchung wurde durch den diensthabenden Radiologen folgender Befund erhoben: „Im Vergleich zur

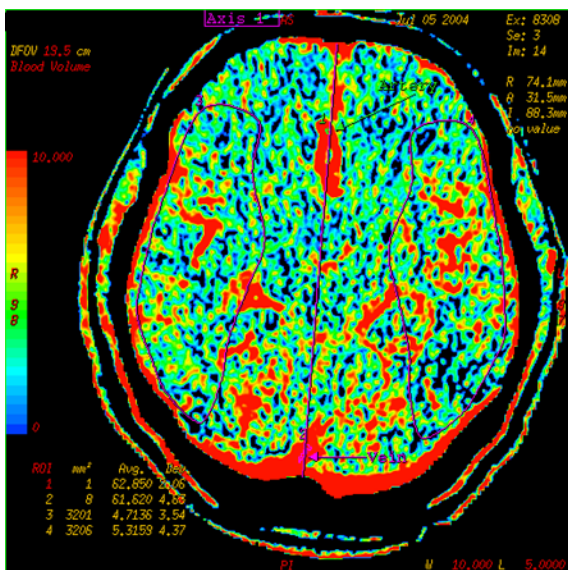
Voraufnahme zeigt sich eine nun beginnende Demarkierung eines sich primär hypodens darstellenden, ischämischen Areals im Bereich der rechten Hemisphäre mit einer diskreten Ödematierung perifokal und einer partiellen Kompression des rechten Seitenventrikels. Die basalen Zisternen sowie der 4. Ventrikel sind frei einsehbar. Es ergeben sich kein Anhalt für das Vorliegen eines erhöhten intrakraniellen Drucks und keine Mittellinienverlagerung.“



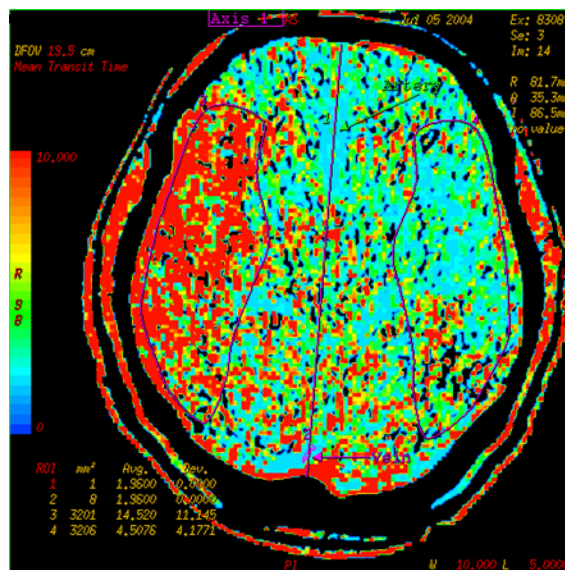
**Abbildung 17 Nativ – CT**



**Abbildung 18 Blutfluss**



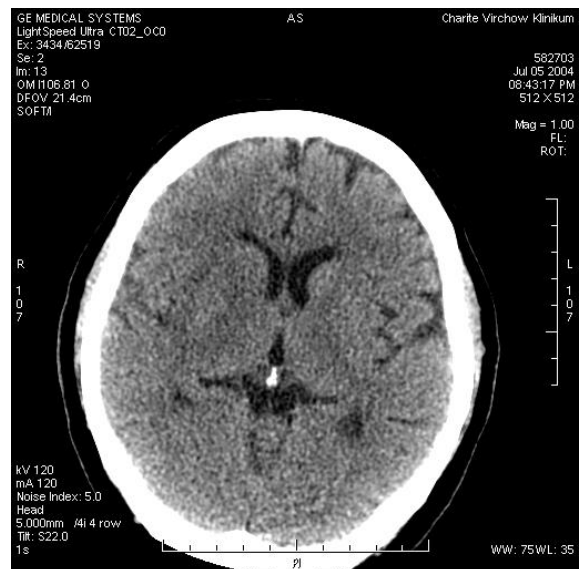
**Abbildung 19 Blutvolumen**



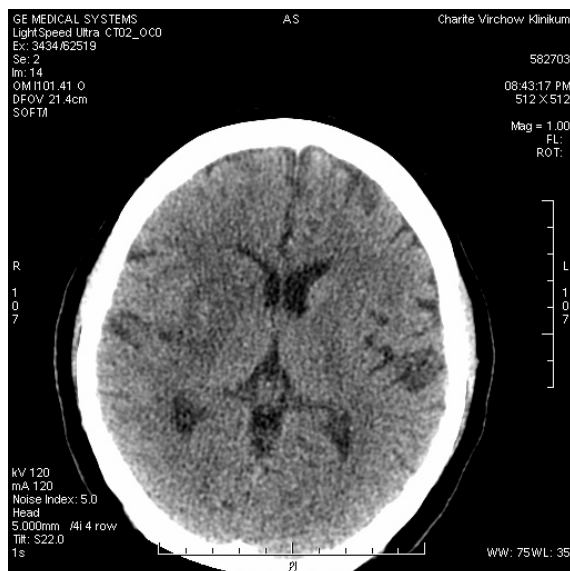
**Abbildung 20 Mittlere Verweildauer**



**Abbildung 21 CT – Angiographie**



**Abbildung 22 Follow up – CT**



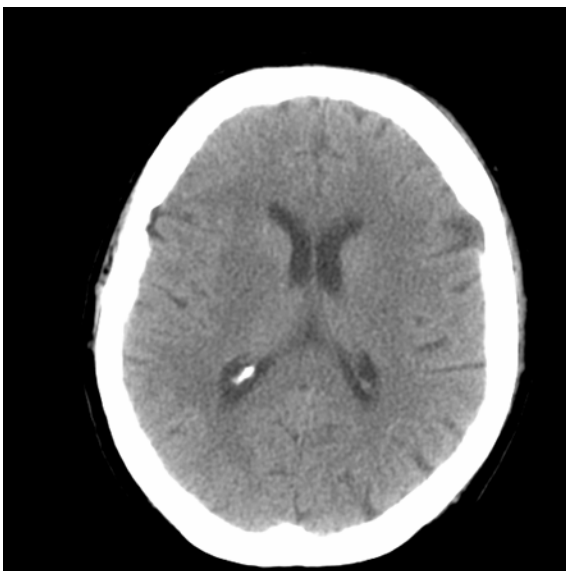
**Abbildung 23 Follow up – CT**

## 4.2 Fall 2

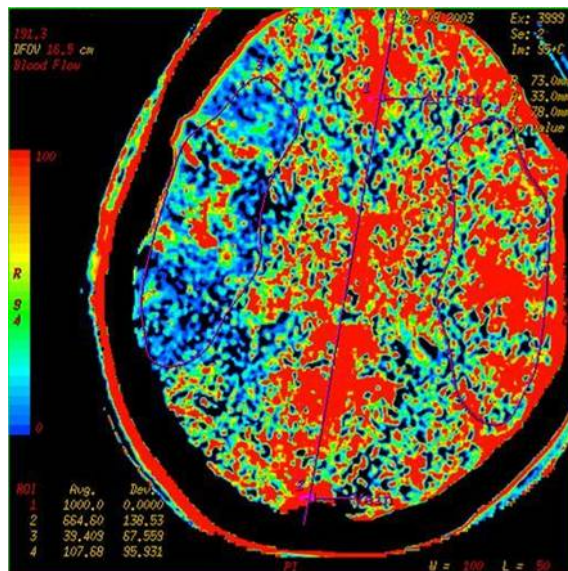
Es handelte sich bei diesem Fall um eine 76 – jährige Patientin, die mit dem Verdacht auf einen akuten Schlaganfall in die Notaufnahme gebracht wurde. Die neurologische Untersuchung der Patientin zeigte eine Hemiparese der linken Körperhälfte, der NIHSS lag bei 16 Punkten. Im durchgeführten Nativ – CT ließen sich keine Infarktfrühzeichen darstellen (**Abbildung 24**). Die Basalganglien stellten sich normodens dar. Der Interhemisphärenspalt war mittelständig, die basalen Zisternen einsehbar. Die anschließende CT – Perfusion zeigte ein



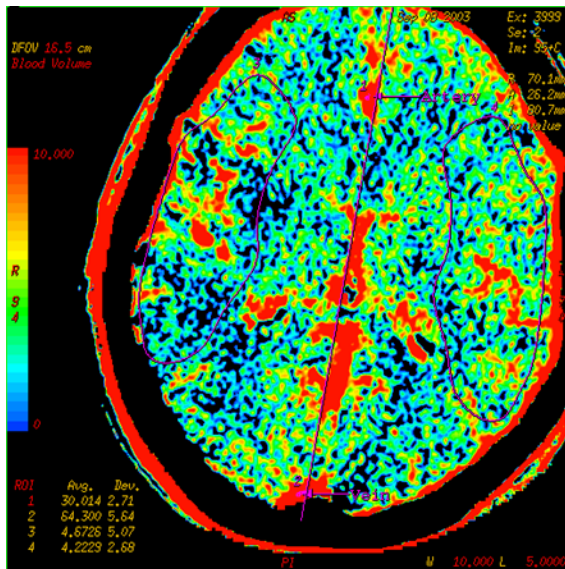
deutlich minderperfundiertes Areal im Versorgungsgebiet der rechten Arteria cerebri media (**Abbildung 25**). Der regionale CBF lag bei 39 ml / 100 g Hirngewebe / min im Bereich der rechten Hemisphäre, im Vergleich zu 108 ml / 100 g Hirngewebe / min im Bereich der linken Hemisphäre (36%). Das regionale CBV lag bei 5 ml / 100 g Hirngewebe im Bereich der rechten Hemisphäre, im Vergleich zu 4 ml / 100 g Hirngewebe im Bereich der linken Hemisphäre (125%) (**Abbildung 26**). Die MTT des Kontrastmittels zeigte eine deutliche Verlängerung von 15 Sekunden im Bereich der rechten Hemisphäre im Vergleich zu 3 Sekunden im Bereich der linken Hemisphäre (500%) (**Abbildung 27**). Die um 180 Grad gedrehte axiale Schicht der CT – Angiographie zeigte eine Stenose der rechten Arteria cerebri media (**Abbildung 28**). Betrachtet man allerdings die leicht gekippte axiale Schicht (**Abbildung 29**) und die sagittale MIP (**Abbildung 30**) stellt sich der Verschluss der Arteria cerebri media im M2 – Segment dar. Direkt proximal der Okklusion verlässt ein Seitenast die Arteria cerebri media. Aufgrund der Perfusionsbilder und der CT – Angiographie wurde die Diagnose einer akuten zerebralen Ischämie der rechten Arteria cerebri media gestellt.



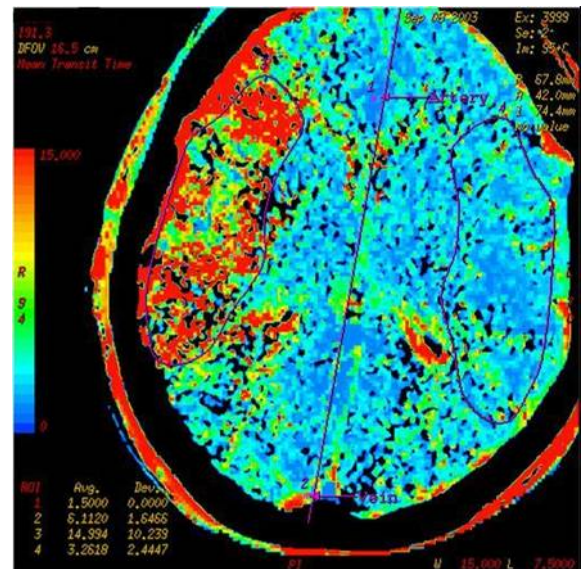
**Abbildung 24** Nativ – CT



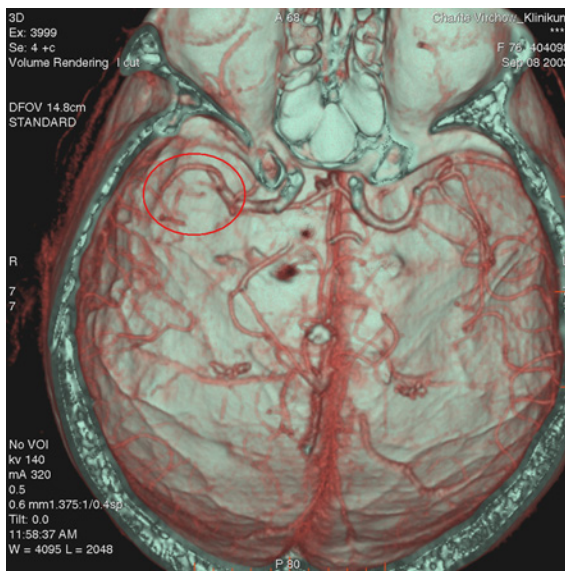
**Abbildung 25** Blutfluss



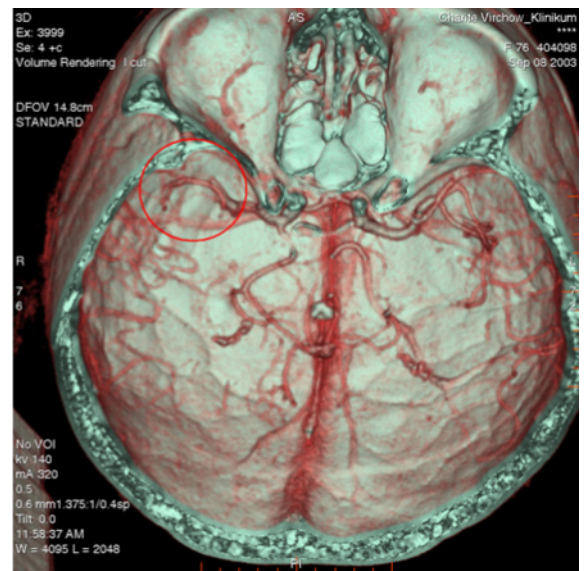
**Abbildung 26** Blutvolumen



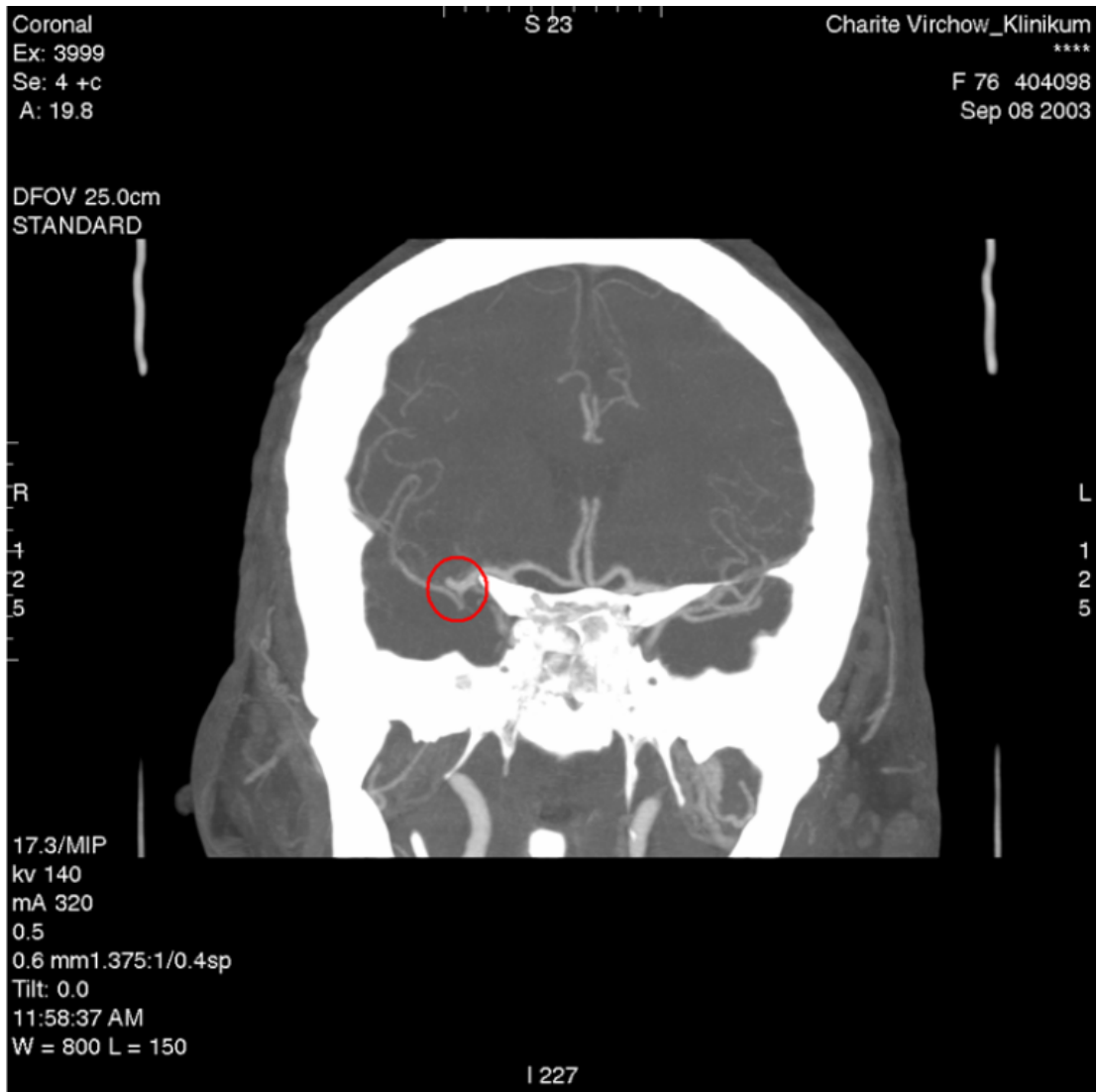
**Abbildung 27** Mittlere Verweildauer



**Abbildung 28** axiale CTA



**Abbildung 29** gekippte CTA



**Abbildung 30** sagittale MIP



## 5 Diskussion

Die native kraniale Computertomographie ist das Mittel der Wahl bei Patienten mit einem Schlaganfall. Mit ihrer Hilfe werden wichtige Hinweise zum Ausschluss einer intrazerebralen Blutung geliefert. Die Vorteile der CT sind die große Verfügbarkeit und die Schnelligkeit der Untersuchung [61] [62]. Mit Einführung der Spiral – CT – Scanner ist die klinische Anwendung der Methoden der CT – Perfusion und der CTA möglich geworden, deren Theorie der Dekonvolution schon 1980 durch Axel et al. beschrieben wurde [26] [27]. Jedoch fand die klinische Anwendung dieser Methoden ihre Limitation in der damaligen Scandauer der CT – Geräte.

In den letzten Jahren wird zunehmend die MRT mit DWI und PWI zur Primärdiagnostik des Schlaganfalls eingesetzt [36] [37]. Durch die Korrelation von DWI und PWI ist es möglich, Auskunft über das „tissue at risk“ zu geben. Beachtet man die Tatsache, dass eine MRT – Untersuchung im Vergleich zur CT – Untersuchung zeitintensiver und erheblich teurer ist und dass Patienten die eventuell beatmet werden, einen Herzschrittmacher oder andere magnetisch – metallische Fremdkörper (z.B. Aneurysmaclips) tragen, nicht untersucht werden können, rücken CT – Perfusion und CTA in den Mittelpunkt. So kann mit Hilfe der Spiral – CT oder MSCT die regionale Hirnperfusion, ähnlich wie in der MRT, allerdings auf wenige Schichtbilder limitiert, dargestellt und eine Klassifikation des „tissue at risk“ getroffen werden [63] [64].

Das Ziel dieser Studie war die Einführung eines CT – Protokolls, welches die Diagnostik des akuten Schlaganfalls verbessern soll. Dieses Protokoll besteht aus einer Nativ – CT – Untersuchung des Kopfes zum Ausschluss einer intrazerebralen Blutung, einer CT – Perfusionsuntersuchung und einer CTA. Eine der ersten zentralen Fragen der Arbeit war, ob es auch – wie für andere Untersuchungen belegt – einen Perfusionsunterschied zwischen Hirnrinde und Hirnmark gibt.

## 5.1 Perfusionsunterschiede zwischen Rinde und Mark

Für PET, SPECT und MRT konnte durch verschiedene Studien gezeigt werden, dass es einen Perfusionsunterschied zwischen Rinde und Mark gibt [53] [60] [65] [66] [67]. Im Vergleich zur gängigen Literatur konnte auch diese Arbeit zeigen, dass die Perfusions – Parameter für die Rinde höher sind als für das Mark. Diese Arbeit konnte zeigen, dass der regionale CBF und das regionale CBV für die Rinde höher sind als für das Mark. Vonken et al. konnten belegen, dass der regionale CBF, ermittelt durch das MRT, systematisch höher ist als der regionale CBF, der durch PET – und SPECT – Untersuchungen gefunden wurde [65]. Im Vergleich zu Vonken et. al fand diese Arbeit signifikant höhere regionale CBF – Werte für das Mark, jedoch signifikant niedrigere regionale CBF – Werte für den Rindenbereich (**Tabelle 7**). Der höchste regionale CBF wurde für das Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior im Bereich der Rinde gefunden; dies deckt sich mit den gefunden regionalen CBF – Werten der Studie von Helenius et al. [60] (**Tabelle 8**). Diese Studie von Helenius et. al fand den höchsten regionalen CBF im Bereich der Rinde des Temporallappens und des Okzipitallappens. Dies kann, wie auch in der vorliegenden Arbeit, an der anatomischen Lokalisation der Meningealgefäße zum Cortex liegen, was eine Erhöhung des regionalen CBF zur Folge hat.

Zusammenfassend konnte die vorliegende Arbeit zeigen, dass computer – tomographische Messungen der Hirnperfusion bereits im physiologischen Fall erhebliche topographische Unterschiede zeigen, deren Kenntnis für die Bewertung computertomographischer Perfusionsuntersuchungen eine wesentliche Interpretationshilfe darstellt.

## 5.2 Nativ – CT

Die nicht KM – unterstützte Computertomographie ist essentiell zum Ausschluss einer intrazerebralen Blutung. Zusätzlich können sich erste Infarktfrühzeichen darstellen lassen. Jedoch konnten Studien belegen, dass diese Frühzeichen gerade in der hyperakuten Phase nicht immer darstellbar sind [22] [23]. Diese beschriebenen Veränderungen sind frühestens etwa 2 bis 6 Stunden nach dem Infarktereignis darstellbar; in der Regel bedeutet dies den Übergang in die irreversible Infarzierung [20] [24]. Zusätzlich kann sich die Beobachtung dieser Frühzeichen schwierig gestalten [25]. Durch eine verbesserte Öffentlichkeitsarbeit und eine verbesserte klinische Versorgung kommen Schlaganfallpatienten immer früher zur Diagnostik, jedoch kann wie oben dargestellt das Nativ – CT nicht immer zur Diagnosefindung führen [68]. Wie bereits dargestellt wurden in dieser Arbeit 66 Patienten mit einer zerebralen Ischämie gefunden. Bei 22 dieser 66 Patienten konnte die Diagnose der zerebralen Ischämie schon anhand der Nativ – CT – Untersuchung gestellt werden. Mit Hilfe der CT – Perfusion konnten 44 zusätzliche Patienten mit einem Perfusionsdefizit gefunden werden. Nur bei 7 dieser 44 Patienten konnten Frühinfarktzeichen in der Nativ – CT nachgewiesen werden. Bei den restlichen Patienten zeigte die Nativ – CT keine pathologischen Auffälligkeiten. Diese gefundenen Ergebnisse stimmen gut mit den Schlussfolgerungen der gängigen Literatur überein (47) (62). Die Frühdiagnostik des akuten Schlaganfalls basierend auf den Frühzeichen in der Nativ – CT reicht nicht immer aus, um das Ausmaß der zerebralen Ischämie darzustellen [69] [52]. So konnten etwa König et al. in einer Studie nur für 29 von 45 Patienten (66%) Frühinfarktzeichen in der Nativ – CT nachweisen [52].

### 5.3 CT – Perfusion

Mit der CT – Perfusion werden Perfusionskartographien des regionalen CBF, des regionalen CBV und der MTT erstellt. Bereits durch die visuelle Beurteilung dieser Farbkartographien können Informationen über die Lokalisation und die Ausdehnung der zerebralen Ischämie gefunden werden. In dieser Arbeit wurden ROIs mit der Größe des Infarktes per Hand eingezeichnet und an der Hirnmittellinie in die kontralaterale Hemisphäre gespiegelt und die Perfusionsänderung dann in Prozent der kontralateralen gesunden Hemisphäre angegeben. So konnte ein direkter Vergleich von infarzierter und gesunder Hemisphäre gezogen werden. Da Werte von absolutem CBV und CBF aufgrund technischer Bedingungen schwanken können [70] und sich bei gesunden Freiwilligen eine Abnahme mit dem Alter zeigt [67], wurden die Perfusionswerte beider Hemisphären miteinander verglichen. Der globale ischämische Bereich, in der durch klinische Untersuchung bestimmten kranken Hemisphäre, wird in dieser Arbeit definiert durch eine Abnahme von mehr als 36 % des CBF im Vergleich zur gesunden Hemisphäre (**Tabelle 13**). Dies deckt sich mit anderen Studien, die eine 34 % Abnahme des CBF definieren. [71] [64] [72] [73] [74]. In diesem ischämischen Bereich existiert Infarktgewebe neben Penumbra. Die Penumbra wird definiert als viables Parenchym, welches bei bestehender Okklusion ohne eine Reperfusion zugrunde geht. Innerhalb des ischämischen Areals unterscheidet die aktuelle Literatur Penumbra von Infarktkern durch eine CBV Schwelle von 2,5 ml / 100 g / min [64], dieser Schwellenwert wurde durch den retrospektiven Vergleich von CT Perfusionskartographien mit Hilfe der DWI – MRT – Bildgebung festgelegt. Eine der Mechanismen der Autoregulation des zerebralen Blutflusses bei Abnahme des zerebralen Perfusionsdrucks ist die Vasodilatation der Gefäße des betroffenen Areals. Jedoch verliert das Parenchym diese Möglichkeit der Autoregulation bei einem zu niedrigen Perfusionsdrucks mit der Folge von zellulärem Untergang [75]. Der CBV stellt

also die Reflexion dieses gesamten vasodilatorischen Prozesses dar. Hatazawa et al. konnten in einer Studie belegen, dass das regionale CBV bei der akuten zerebralen Ischämie infolge kompensatorischer Autoregulation und Kollateralfloss erniedrigt, normal oder erhöht sein kann [76].

Meuli et al. haben in einer aktuellen Studie den Lausanne – Stroke – Index entworfen (8). So entsprechen eine Erniedrigung des regionalen CBF und des regionalen CBV irreversibel geschädigtem Gewebe und eine Erhöhung des regionalen CBV und eine Erniedrigung des regionalen CBF der Penumbra (**Tabelle 23**).

	MTT	CBV	CBF
Gesundes Parenchym	=	=	=
Penumbra	↑	↑	↓
Infarkt	↑	↓	↓

**Tabelle 23** Darstellung von MTT, CBV und CBF bei Patienten mit zerebraler Ischämie (Vergleich mit der kontralateralen Hemisphäre)

Der Lausanne – Stroke – Index ist definiert als die Größe der Penumbra geteilt durch die Größe der Penumbra plus die Infarktgröße [9]. Hohe Werte gehen demgemäß mit einer guten und niedrige Werte mit einer schlechten Prognose einher.

Der in der aktuellen Literatur angegebene Schwellenwert von 2,5 ml / 100 g deckt sich nicht mit denen in dieser Arbeit gefunden Werten für den CBV.

Betrachtet man die gefundenen Werte zeigt sich ein CBV von  $2,6 \pm 1,6$  ml / 100 g Hirngewebe für Infarkt – ROIs im Vergleich zu  $3,3 \pm 1,6$  ml / 100 g Hirngewebe für Non – Infarkt – ROIs (**Tabelle 14**, **Tabelle 15**) und es konnte kein signifikanter Unterschied für Infarkt – und Non – Infarkt – ROIs für das CBV gefunden werden ( $p > 0,6$ ) während für den CBF und die MTT ein signifikanter Unterschied zwischen Infarkt – und Non – Infarkt – ROIs ( $p < 0,001$ ) gefunden werden konnte. Die gefunden CBV – Werte beziehen sich jedoch auf den gesamten ischämischen Bereich, also auf Infarktgewebe und Penumbra. Zur genauen Klassifizierung der Penumbra mit Hilfe des CBV hätte man, wie in anderen

Studien durchgeführt, ein Vergleich der gefunden Perfusionsskizzen mit DWI – MRT – Untersuchungen und Follow up – Untersuchungen durchführen müssen. Dies ist jedoch in dieser Arbeit leider nicht möglich gewesen. Auch war es mit der eingesetzten Software (Perfusion 2 / 3, GE Healthcare) nicht möglich, die Penumbra und den Infarktkern anhand von Schwellenwerten darzustellen. Robberts et al. schlagen für die Diagnostik der zerebralen Ischämie vor, die MTT als aussagekräftigsten Parameter zu verwenden [77]. Diese Arbeit fand heraus, dass die Kombination von Erniedrigung des CBF und Verlängerung der MTT die besten Parameter zur Diagnose einer zerebralen Ischämie sind. Bei der Differenzierung zwischen Penumbra und Infarktkern konnte jedoch in dieser Studie nur ein visuelles Abschätzen anhand des CBV durchgeführt werden, der in der aktuellen Literatur angegebene Schwellenwert des CBV von 2,5 ml / 100 g konnte nicht bestätigt werden. Ein Beispiel zeigt die **Abbildung 31** bis **34**: Das Infarktareal lässt sich gut mit Hilfe des CBF (**Abbildung 31**) und der MTT (**Abbildung 32**) abgrenzen. Der Patient wurde mit einer systemischen Lysetherapie behandelt, vergleicht man das Follow up – CT (**Abbildung 34**) mit dem CBV (**Abbildung 33**) lassen sich Infarktkern und Penumbra wahrscheinlich voneinander abgrenzen , wobei die gefunden CBV – Werte jedoch deutlich unter dem in der Literatur angegebenen Schwellenwert liegen. So zeigt sich für die Penumbra ein CBV – Wert von 2,16 ml / 100 g (**ROI 7**) im Vergleich zu 1,01 ml / 100 g für den Infarktkern (**ROI 5**). Jedoch zeigen sich auch für die gesunde Hemisphäre zu niedrige Werte für das CBV: 2,05 ml / 100 g für das korrespondierende Penumbraareal (**ROI 8**) und 1,74 ml / 100 g für den korrespondierenden Infarktkern (**ROI 6**).

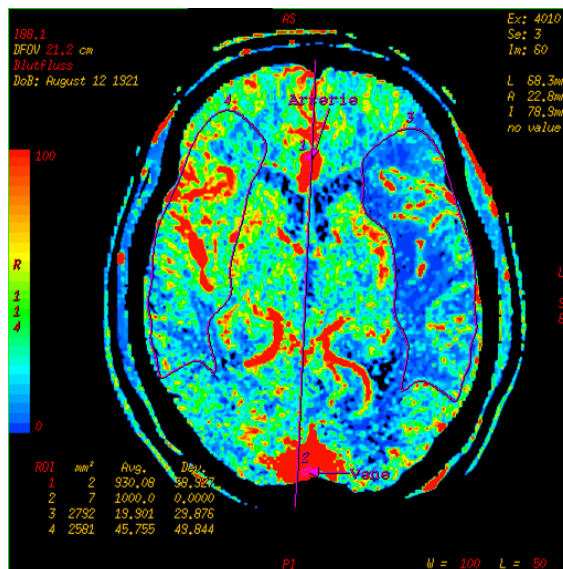


Abbildung 31 Blutfluss

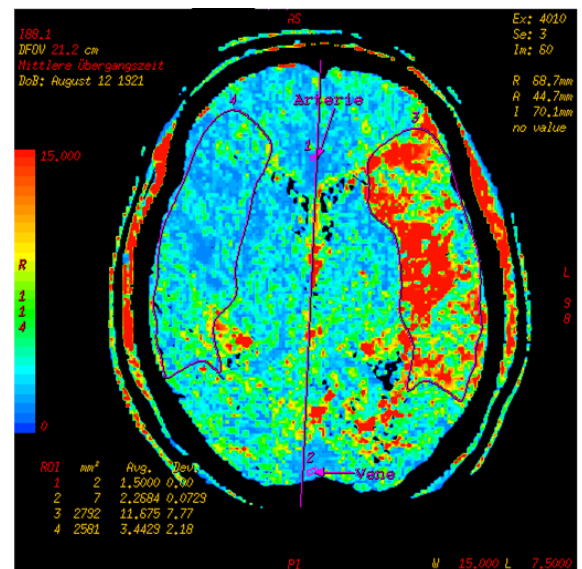


Abbildung 32 Mittlere Verweildauer

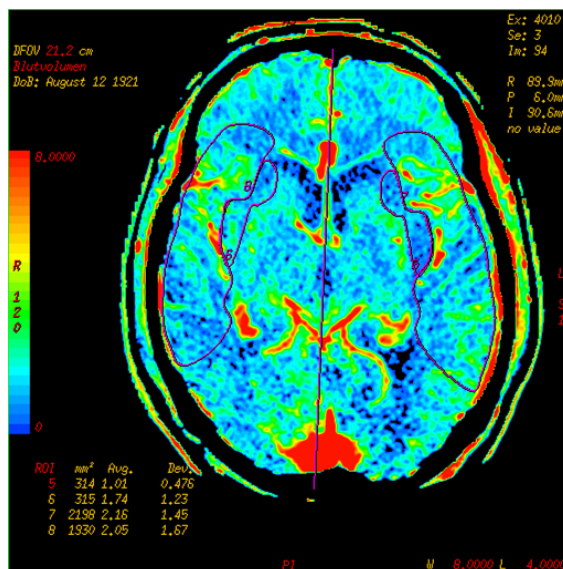


Abbildung 33 Blutvolumen

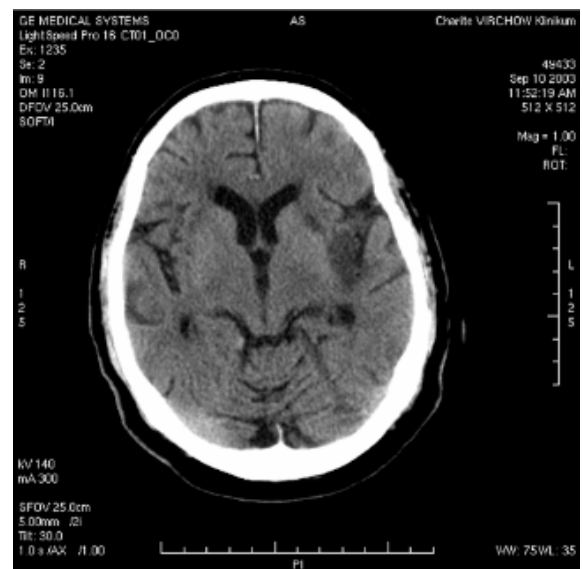


Abbildung 34 Follow up – CT

Fiorella et. al konnten in einer aktuellen Studie zeigen, dass Absolutwerte von CBV und CBF aufgrund technischer Bedingungen schwanken können [70]. So lässt sich festhalten, dass mit Hilfe des CBF und der MTT eine exakte Bestimmung des globalen ischämischen Areals getroffen werden kann (36 % Abnahme im Vergleich beider Hemisphären), eine exakte Unterscheidung zwischen Penumbra und Infarktkern mit Hilfe des in der Literatur angegebenen Schwellenwertes des CBV ist jedoch in dieser Arbeit nicht möglich gewesen. Jedoch lassen sich Penumbra und Infarktkern, wie in **Tabelle 23** dargestellt,

visuell perfusionskartographisch voneinander abgrenzen und sich so eine mögliche Aussage über das zu rettende Hirnparenchym treffen.

Insgesamt wurden 101 Patienten untersucht und 66 Patienten mit einer zerebralen Ischämie gefunden. Für 22 dieser 66 Patienten konnte aufgrund einer Hypodensität die Diagnose der zerebralen Ischämie in der Nativ – CT gestellt werden. Zusätzlich konnten 44 Patienten mit einer zerebralen Ischämie gefunden werden, die einen verringerten CBF und eine verlängerte MTT aufwiesen. Nur bei 7 dieser 44 Patienten konnten Infarktfrühzeichen in der Nativ – CT nachgewiesen werden. Die restlichen 37 Patienten zeigten keine Auffälligkeiten in der Nativ – CT. Diese Ergebnisse decken sich mit der gängigen Literatur, in der gezeigt wird, dass die Nativ – CT nicht immer zur Diagnosefindung reicht [20] (47) (61). Die Diagnosesicherung dieser Ischämien wurde, wenn möglich, durch nachfolgende bildgebende Untersuchungen oder anhand der neurologischen Entlassungsdiagnose und des NIHSS gestellt. Aufgrund der Ergebnisse der CT – Perfusion und einer entsprechenden Okklusion in der CTA wurde bei 6 Patienten eine systemische Lysetherapie mit rt – PA durchgeführt, wobei sich bei einem Patienten nach erfolgter Therapie eine Einblutung im Bereich der capsula interna linksseitig zeigte. Bei nur einem dieser 6 Patienten ließen sich Frühinfarktzeichen in der Nativ – CT nachweisen. Hier zeigten sich ein fraglich verwaschener Mark – Rinden – Kontrast im Bereich der linken Inselregion und eine diskrete Verschwellung der kranialen Gyrierung. Bei den 6 Patienten, die mit einer systemischen Lysetherapie behandelt wurden, handelte es sich im Einzelnen um 2 Infarkte im Bereich der ACM linksseitig, 2 Infarkte der ACM rechtsseitig, 1 Infarkt im Bereich der ACA linksseitig, sowie 1 Infarkt im Bereich der ACA rechtsseitig. Auf den Follow up – CT – Aufnahmen konnte die Entwicklung des ischämischen Areals verfolgt werden. Bei diesen Patienten zeigte sich ein demarkierter Infarkt, der sich kleiner als das Perfusionsdefizit darstellte. Hier könnte es sich um den Infarktkern handeln, der sich im Perfusionsdefizit als ein



Bereich mit reduziertem CBF und reduziertem CBV darstellt [9], wobei die Demarkierung der Penumbra möglicherweise durch die erfolgte Thrombolysetherapie verhindert wurde. Insgesamt wurden für 22 der 44 Patienten mit einer zerebralen Ischämie ein Follow up – CT durchgeführt, für 3 Patienten ein Follow up – MRT. Diese Follow up – Untersuchungen konnten das initial diagnostizierte Perfusionsdefizit im Sinne eines im Verlauf demarkierten Infarktareals gleicher Lokalisation zeigen. Für 32 der 44 Patienten war es durch einen erfahrenen Neurologen möglich, eine neurologische Schweregradskala (NIHSS) zu erstellen. Dieser Wert lag bei  $9,2 \pm 5,2$ . Vergleicht man diesen Score mit den gefundenen Perfusionswerten (**Abbildung 14, Abbildung 15, Abbildung 16, Tabelle 20, Tabelle 21, Tabelle 22**), zeigt sich, dass die klinische Untersuchung (in diesem Fall der NIHSS) nicht ausreichend ist, um eine eindeutige Diagnose zu stellen. Es konnte gezeigt werden, dass eine Erniedrigung von CBF und CBV, bzw. eine Verlängerung der MTT mit einem erhöhten Punktwert einhergeht. Jedoch war diese Korrelation nur für die MTT signifikant (**Tabelle 22**) und der Korrelationskoeffizient ( $R = 0,428$ ,  $R\text{-Quadrat} = 0,183$ ) zeigte eine sehr geringe Korrelation für die MTT und den NIHSS. Vergleicht man die Entlassungsdiagnosen mit den gefundenen Perfusionskartographien zeigt sich eine Sensitivität von 100 % für die CT – Perfusion. Dies deckt sich mit der Untersuchung von Schellinger et al. [33]. Im Hinblick auf die Therapie der akuten zerebralen Ischämie, speziell der Thrombolysetherapie, gibt die Methode der CT – Perfusion eine wichtige Hilfestellung. Bedenkt man die unter 1.6.1 genannten Kontraindikationen für eine Thrombolysetherapie, so kann mit Hilfe der CT – Perfusion in Kombination mit der CTA eine Entscheidung über die Durchführung dieser Therapie getroffen werden, speziell bei der Frage nach dem Ausmaß der zerebralen Ischämie. So gilt z.B. eine Infarktgröße  $> 1/3$  des Mediastromgebietes als Kontraindikation für eine Thrombolysetherapie. Mit Hilfe der CT – Perfusion ist es möglich, das

Ausmaß des Infarktes mit Hilfe des CBF, des CBV und der MTT zu bestimmen. Aufgrund der Ergebnisse der CT – Perfusion und der CTA wurden in dieser Arbeit 6 Patienten mit einer Lysetherapie behandelt. Nur bei einem dieser 6 Patienten konnten Infarktfrühzeichen in der Nativ – CT nachgewiesen werden. In Deutschland werden nur etwa 4 bis 5 % aller Patienten mit einer zerebralen Ischämie der Lysetherapie zugeführt [78]. Die Richtlinien zur Durchführung einer Thrombolyse sahen zuerst nur eine Therapieindikation in den ersten 3 Stunden vor, jedoch wurde das Zeitfenster einer Lysetherapie auf bis zu 6 Stunden nach dem Auftreten eines akuten Schlaganfalls erhöht [79] [80]. Die Positronen – Emissions – Tomographie und die Magnetresonanztomographie liefern jedoch Hinweise, dass das therapeutische Fenster möglicherweise länger ist als für die aktuelle Lyseindikation gestellt [81] [82]. Auch kann mit Hilfe der Ergebnisse der CT – Perfusion und der CTA darüber nachgedacht werden, das etwas steife und zeitlich begrenzte Lyse – Protokoll (**Tabelle 4**) anzupassen, beispielsweise bei Patienten, die bei nicht genauer zeitlicher Angabe des Symptomauftritts, keine oder wenig ausgeprägte Frühinfarktzeichen zeigen, jedoch perfusionskartographisch ein Defizit aufweisen. Die Zukunft der CT – Perfusion liegt daher sicher in der Verbesserung der Diagnostik des „tissue at risk“, hier stellt sich der notwendige Ansatz für spätere Studien. So bleibt festzuhalten, dass die Methode der CT – Perfusion ein wichtiges diagnostisches Mittel zur Früherkennung und zur Therapieoptimierung der akuten zerebralen Ischämie ist.

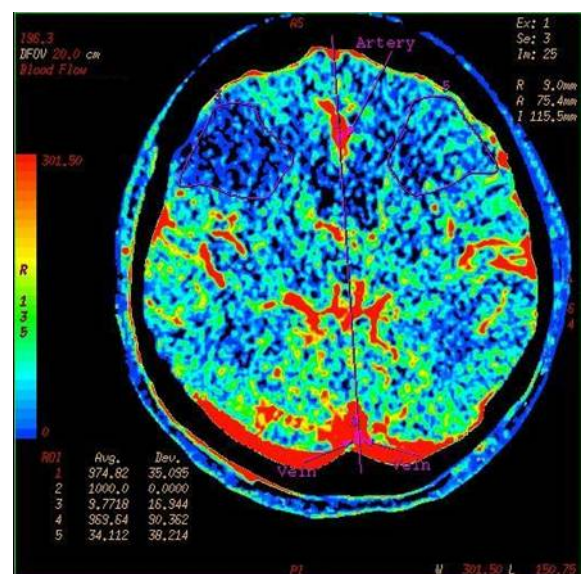
#### 5.4 CT – Angiographie

Mit der CTA kann in der Akutdiagnostik der zerebralen Ischämie unterschieden werden, ob eine Gefäßokklusion vorliegt oder nicht. Kann eine Gefäßokklusion ausgeschlossen werden, relativieren sich die Indikationen für eine Lysetherapie. Insgesamt konnten 44 Patienten mit Hilfe der CT – Perfusion mit einer zerebralen

Ischämie gefunden werden. Für 38 dieser 44 Patienten war es möglich, eine CTA durchzuführen. Bei 6 Patienten konnte keine CTA durchgeführt werden. Für 2 dieser 6 Patienten wurde keine Indikation zur CTA durch den diensthabenden Neurologen gestellt. Bei den weiteren 4 Patienten war es aufgrund von Bewegungsartefakten und einer schlechten Anflutung des Kontrastmittels nicht möglich, eine CTA aus dem Rohdatensatz zu akquirieren. Von den 38 durchgeführten CTAs zeigten 35 eine gute Korrelation zu den gefundenen Perfusionsmustern; dies deckt sich mit anderen Studien [59]. So konnten Okklusionen im Bereich des M1 – und M2 – Segments der ACM mit Hilfe der CTA gut dargestellt werden. Bei kleineren und auch distalen Ästen gestaltete sich die Darstellung in der CTA schwieriger, dies konnte auch durch Shrier et. al belegt werden [58]. So konnte in der vorliegenden Arbeit bei 2 Patienten die CTA nur durch Vergleich mit den Perfusionsmustern sowie der Follow up – CT – Untersuchung retrospektiv als auffällig gewertet werden (**Abbildung 35** bis **Abbildung 47**). Bei einem dieser 2 Patienten zeigte sich in der CTA eine flauere Kontrastierung der rechten A. praefrontales (**Abbildung 40, Abbildung 42**). Das gefundene Perfusionsdefizit (**Abbildung 36 bis 38**) deckt sich mit dem Infarktareal in der Follow up – CT Untersuchung (**Abbildung 39**).



**Abbildung 35** Nativ – CT



**Abbildung 36** Blutfluss

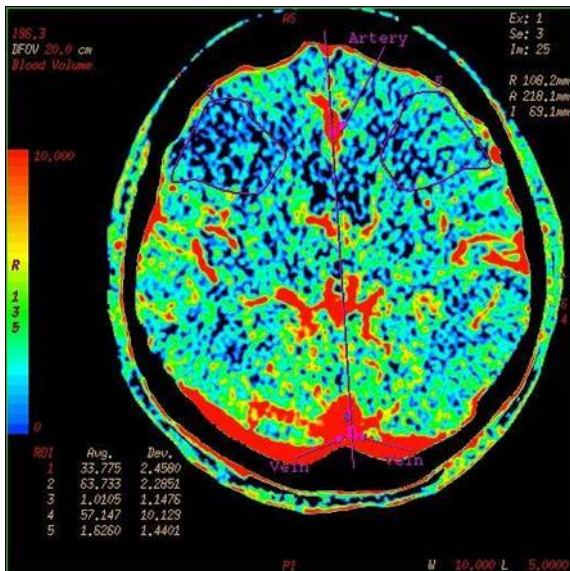


Abbildung 37 Blutvolumen

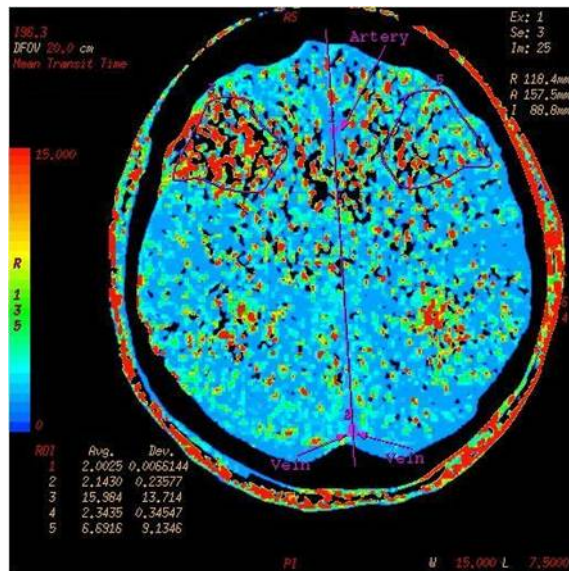


Abbildung 38 Mittlere Verweildauer



Abbildung 39 Follow up – CT

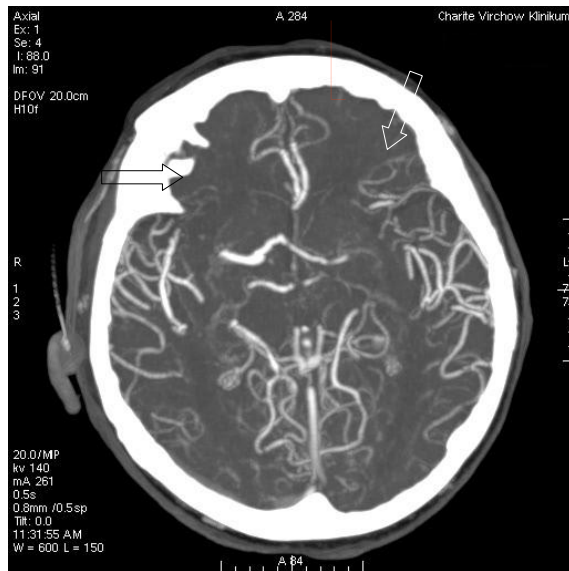


Abbildung 40 axiale MIP



Abbildung 41 sagittale MIP linksseitig

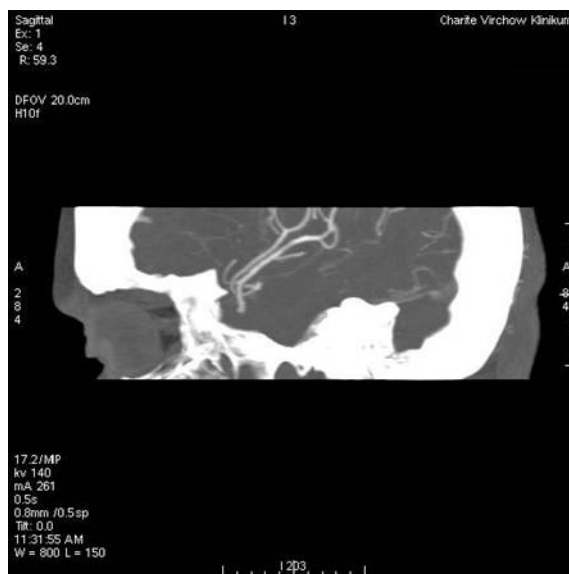
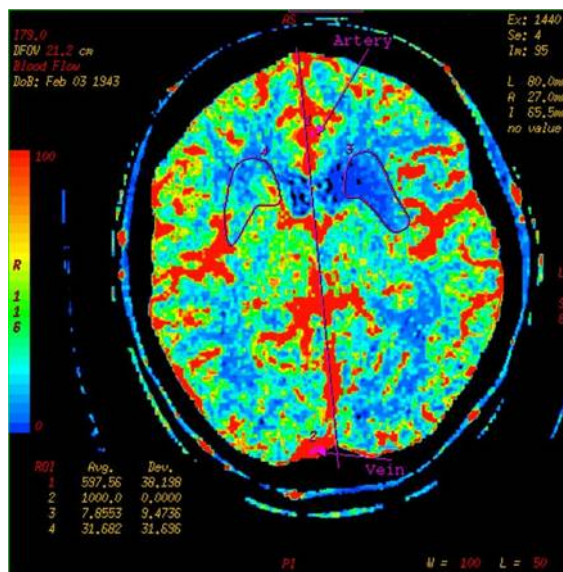


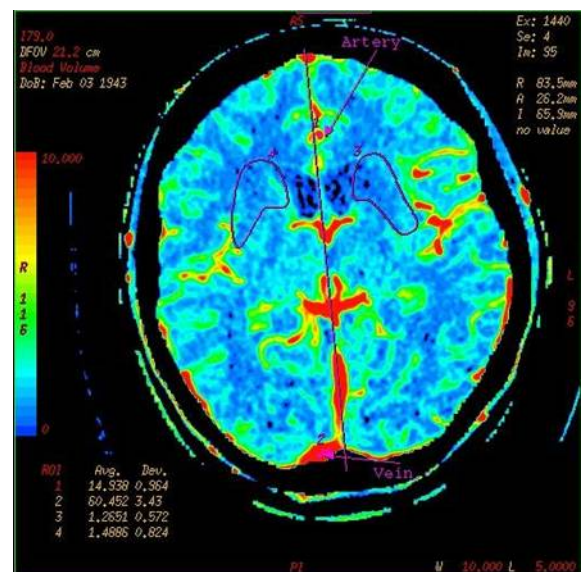
Abbildung 42 sagittale MIP rechtsseitig



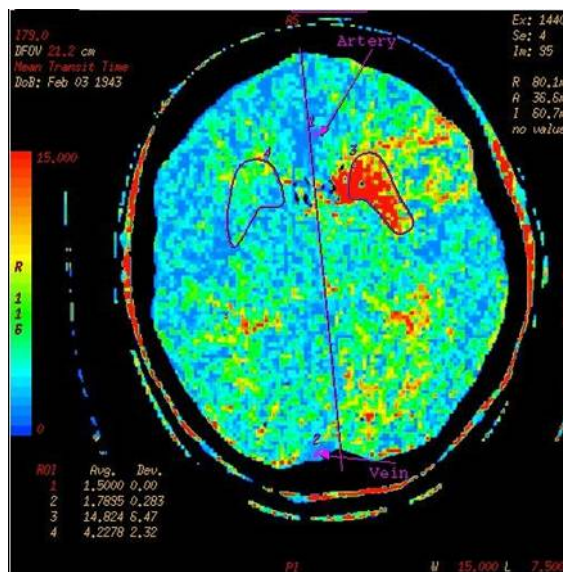
Bei dem anderen Patienten zeigte sich eine flauere Kontrastierung der Aa. centrales anteromediales/ anterolaterales bei einem Verschluss der ACA pars praecommunicalis (**Abbildung 47**, schwarzer Pfeil). Auf den durchgeführten Follow up – CT – Untersuchung (**Abbildung 46**) konnte das Infarktareal genau abgegrenzt werden, es deckte sich mit dem Perfusionsdefizit in der CT Perfusion (**Abbildung 43 bis 45**).



**Abbildung 43** Blutfluss



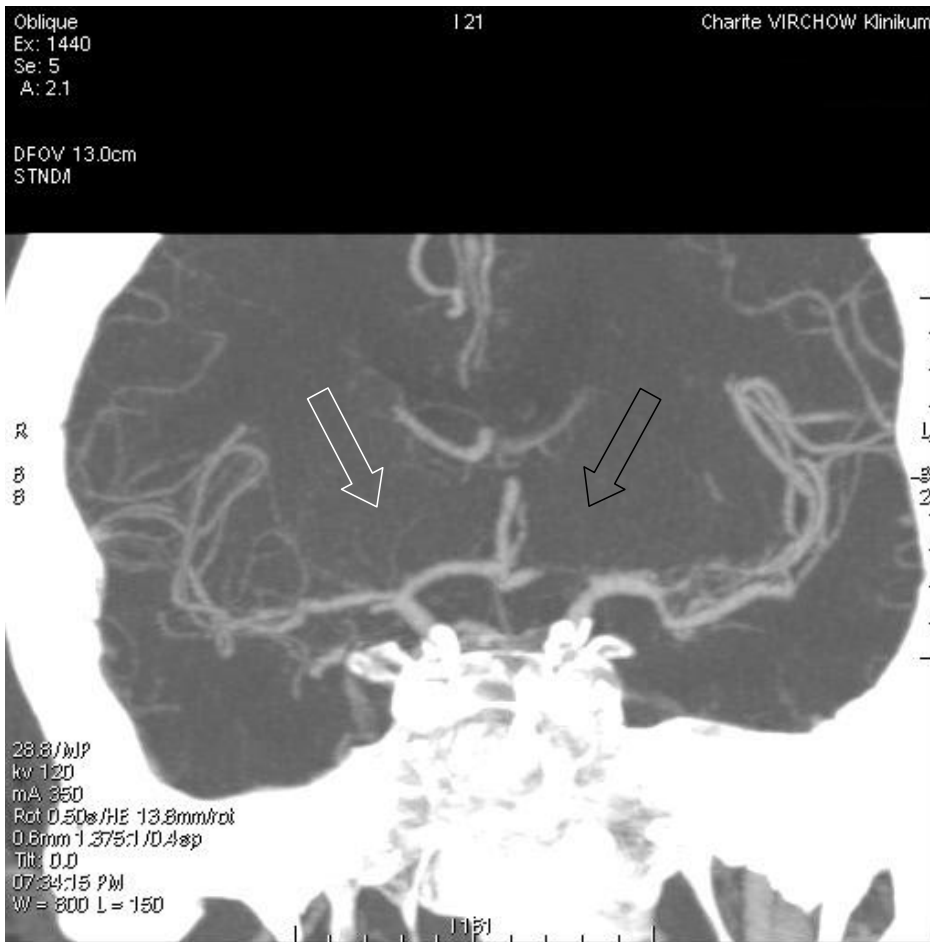
**Abbildung 44** Blutvolumen



**Abbildung 45** Mittlere Verweildauer



**Abbildung 46** Follow up – CT



**Abbildung 47** Coronare MIP

Bei einem weiteren Patienten zeigte sich die CTA unauffällig, es war bei diesem Patienten aufgrund von 2 Reanimationen während einer Operation eines Bauchaaorten – Aneurysmas zu einer Hypoperfusion des Gehirns mit der Ausbildung einer zerebralen Ischämie ohne entsprechende Gefäßokklusion gekommen.

Im Vergleich zu der gängigen Literatur konnte auch diese Arbeit eine ähnlich gute Darstellung der Hirngefäße zeigen [29] [30, 31] [32] [57] [58] [59]. Zur Auswertung der CTA wurden in dieser Arbeit die MIP – und die VR – Technik verwendet. Die Vorteile der MIP liegen in der geringeren Rechenleistung, jedoch ist es schwierig, übereinander liegende Gefäße zu unterscheiden. Hier sind eine Drehung der MIP und die Anfertigung von Bildern mit Hilfe der VR – Technik ratsam. Jedoch erfordert dies eine höhere Rechenleistung. Auch ist es bei der

VR – Technik relativ schwierig, zwischen Arterien und Venen zu unterscheiden. Hier hilft eine Veränderung der Einstellungsparameter, da die gesetzten Parameter einen Einfluss auf den dargestellten Gefäßdurchmesser haben [83]. Eine weitere Möglichkeit ist die Auswertung der CTA – Einzelschichtaufnahmen (Source Images). So kann man einen indirekten Hinweis auf die Hirnperfusion erreichen; häufig findet sich eine Gefäßrarifizierung im Areal der Ischämie. Einige Autoren schreiben dieser Methode ein ähnliches Aussagepotential wie dem Mismatch –Konzept bei PWI und DWI der MRT zu [33]. In der vorliegenden Arbeit wurde diese Methode jedoch nicht angewendet, da der Schwerpunkt der Auswertungen auf die vorher beschriebenen Methoden abzielte.

Die Innovationen durch die Einführung der 8 –, bzw. 16 – Zeilen – MSCT liegt in einer differenzierteren Darstellung der Hirngefäße, da durch die erhöhte Untersuchungsgeschwindigkeit die venöse „Kontamination“ reduziert wird. Außerdem können simultan Informationen über anatomische und funktionelle Veränderungen hergestellt werden [29]. Zusätzlich erreicht man eine deutliche Zeitersparnis in der Therapie der akuten zerebralen Ischämie, da eine interventionelle Angiographie und somit die Zeit für deren Vorbereitung gespart wird [84]. Shrier et al. konnten eine gute Korrelation (99 %) zwischen der CTA und der DSA zeigen [58]. Zusätzlich zum Nachweis eines Gefäßverschlusses kann die CTA Informationen über die Qualität der Kollateralversorgung liefern [85]. Liegt bei Patienten eine gute Versorgung mit leptomeningealen kollateralen Gefäßen vor, kommt es zu einer Kontrastmittelfüllung arterieller Äste jenseits des Gefäßverschlusses. Diese Kontrastmittelfüllung kann als Maß des Kollateralflusses dienen [84] [29]. Ein Problem der CTA ist die Beurteilung distaler Äste. Hier konnten Shrier et al. eine weniger hohe Zuverlässigkeit der CTA nachweisen, jedoch wurde eine höhere Zuverlässigkeit als für die MRA im Rahmen eines Schlaganfall – MRT – Protokolls gefunden [58]. Auch in dieser Arbeit konnte über den Kollateralfluss, wie oben beschrieben, eine Aussage

getroffen werden.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die CTA entscheidende Informationen hinsichtlich der Lokalisation der arteriellen Okklusion, der Kapazität der Kollateralen des Circulus arteriosus Willisii und des leptomeningealen Gebiets bietet. Auch kann eine Differenzierung zwischen arteriosklerotischen Thrombembolien und einer arteriellen Dissektionen sowie assoziierten Läsionen, die die Indikation für eine Thrombolysetherapie einschränken können, wie beispielsweise ein Aneurysma, getroffen werden. Die CTA ist somit ein nützliches hilfreiches Werkzeug bei der Auswahl der Modalität und der Art der Behandlung eines akuten Schlaganfalls. Zusätzlich erlaubt die anatomische Darstellung der Gefäße eine exakte Planung der sich möglicherweise anschließenden interventionellen Verfahren.

## 5.5 Patienten ohne ischämisches Korrelat in der Bildgebung

Von den 101 untersuchten Patienten fanden sich 35 Patienten ohne ein ischämisches Korrelat im Nativ – CT und in der CT – Perfusion. Zur Validierung der Befunde wurden die neurologischen Entlassungsdiagnosen und, wenn möglich Nachfolgeuntersuchungen herangezogen. Die durch einen Neurologen erhobene Skala (NIHSS) für diese Patienten lag bei  $1,4 \pm 1,8$  Punkten. Vergleicht man diese Werte mit den Werten für Patienten mit zerebraler Ischämie, liegen diese deutlich niedriger. Die neurologischen Entlassungsdiagnosen sind in **Tabelle 10** aufgeführt, kein Patient hat eine zerebrale Ischämie durchlebt.

Bei fünf Patienten wurde ein Follow up – CT durchgeführt, für weitere 7 Patienten ein Follow up – MRT. 1 Patient wurde sowohl mit dem CT als auch mit dem MRT nachuntersucht. Diese Bildgebungen brachten keinen Anhalt für eine abgelaufene zerebrale Ischämie. Es fanden sich also keine falsch negativen Perfusionsmuster.



## 5.6 Limitationen und Nachteile der Methoden

Zurzeit ist es bei der CT – Perfusion nur möglich, 2 Schichten mit jeweils 10 mm Schichtdicke in einer Untersuchung zu betrachten und nicht das gesamte Hirnvolumen. Dies stellt sicherlich die Hauptlimitation der Methode dar. In dieser Arbeit wurde das scan level nach den Befunden der neurologischen Klinik des Patienten positioniert. Dies war meistens in Höhe der Basalganglien, denn in diesem Gebiet sind alle 3 Gefäßterritorien lokalisiert. Technische Weiterentwicklungen auf dem Gebiet der CT – Scanner mit einer größeren Darstellung des Hirnvolumens sind sicher wünschenswert. Auch konnte in dieser Arbeit leider kein Vergleich der CT –Perfusionsbilder mit anderen etablierten Methoden zur Darstellung der Hirnperfusion, wie etwa SPECT, PET und MRT mit PWI und DWI, durchgeführt werden. Bedenkt man jedoch den ethischen und logistischen / finanziellen Hintergrund, erklärt sich, warum eine Durchführung nicht möglich war. Um eine eindeutige Zuordnung zwischen dem Infarktkern und der Penumbra mit Hilfe der CT – Perfusion zu finden, sind noch weitere Studien durchzuführen. In dieser Arbeit war es leider nicht möglich, eine Unterscheidung mit Hilfe des regionalen CBV zu treffen, wie es Meuli et al. in einer aktuellen Studie beschreiben [9]. Will man eine genaue Klassifizierung durchführen, muss man den Vergleich zwischen CT – Perfusionsmustern und Follow up – Untersuchungen sowie anderen etablierten Methoden zur Darstellung der Hirnperfusion wie die MRT anstreben.

Ein weiterer Nachteil der Methode der CT – Perfusion und CTA ist die Kontrastmittelgabe mit den entsprechenden Risiken. In dem Patientenkollektiv dieser Arbeit kam es jedoch zu keinerlei Zwischenfällen. Hier liegt eindeutig der Vorteil von MRT – Untersuchungen, da es keine Strahlenexposition für den Patienten gibt und es im Vergleich zu CT – Perfusion und CTA auf die im MRT verwendeten Kontrastmittel seltener zu allergischen Reaktionen kommt.

Ein weiterer entscheidender Punkt ist die Geschwindigkeit der Datenerhebung

der Untersuchung, da die Zeit entscheidend ist für die Prognose des Patienten („Time is Brain“). Die Durchführung der CT – Perfusion und der CTA dauert bei uns in der Klinik zusammen etwa 15 Minuten. Eine MRT – Untersuchung bedeutet einen etwas größeren Zeitaufwand, wobei jedoch sicherlich ein größerer Informationsgehalt erzielt werden kann. So kann mit Hilfe der diffusions – und perfusionsgewichteten Sequenzen eine Unterscheidung zwischen ischämisch geschädigtem und infarktgefährdetem Parenchym getroffen werden [13] [39]. Zusätzlich müssen jedoch die Kontraindikationen zur Durchführung einer MRT (wie z.B. ein Schrittmacher oder Hörgeräte, etc.) erfragt werden, was sich bei bewusstlosen Patienten oder Patienten mit einer Aphasie schwierig gestalten kann. Solche Limitationen bestehen nicht für die CT. So konnten Schramm et al. in einer aktuellen Studie zeigen, dass nur 60 % aller Patienten mit einer zerebralen Ischämie geeignet sind für die Durchführung einer MRT, im Gegensatz zu mehr als 90 % für die CT [30]. Insgesamt bleibt trotz des höheren Informationsgehalts der MRT durch die diffusions – und perfusionsgewichteten Sequenzen gegenüber der CT festzuhalten, dass der größte Nachteil der MRT die mangelnde Verfügbarkeit darstellt. So gibt es im Vergleich zur CT keine flächendeckende Versorgung. Moderne Computertomographen sind günstiger als MR – Tomographen und auch in den meisten städtischen Krankenhäusern vorhanden [85].

## **6 Zusammenfassung**

Ziel dieser Studie war die Einführung und die Validierung eines CT – Protokolls, welches die Diagnostik des akuten Schlaganfalls verbessern soll. Zu diesem CT –Protokoll gehören ein Nativ – CT des Schädels, eine CT – Perfusionsuntersuchung und eine CT – Angiographie.

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass es physiologische Unterschiede zwischen der Hirnrinde und dem Hirnmark gibt, deren Kenntnis für die Bewertung computertomographischer Perfusionsuntersuchungen eine wesentliche Interpretationshilfe darstellt. In Bezug auf die Diagnostik des akuten Schlaganfalls mit der Nativ – CT konnte diese Arbeit zeigen, dass der Nachweis von Infarktfrühzeichen eingeschränkt ist. Mit Hilfe der CT – Perfusion ist es möglich, anhand von zerebralen Perfusionswerten den Schweregrad und die Ausdehnung der zerebralen Ischämie zu bestimmen. Die CT – Angiographie zeigt eine gute Korrelation zur CT – Perfusion, es lassen sich zuverlässig Gefäßverschlüsse darstellen. Im Hinblick auf das weitere Therapievorgehen geben diese Methoden eine wichtige Hilfestellung.

Zukünftige Studien sollten eine sichere Unterscheidung zwischen reversiblen und irreversiblen Hirnparenchym zum Ziel haben und eine klare Klassifizierung darstellen.

Aufgrund der weiten Verbreitung und der einfachen Durchführung der CT – Perfusion und der CT – Angiographie werden diese Methoden im Gegensatz zur Magnetresonanztomographie in der akuten Diagnostik weiterhin an Bedeutung gewinnen.

## 7 Literatur

- [1] Berlitz, P (2003): Klinische Neurologie, Springer, Berlin, Heidelberg, New York.
- [2] Kolominsky-Rabas, P. L. und Heuschmann, P. U. (2002): [Incidence, etiology and long-term prognosis of stroke], Fortschr Neurol Psychiatr (Band 70), Nr. 12, Seite 657-62. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12459947](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12459947)
- [3] Hankey, G. J. (1999): Stroke: how large a public health problem, and how can the neurologist help?, Arch Neurol (Band 56), Nr. 6, Seite 748-54. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10369318](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10369318)
- [4] Poeck, K und Hacke, W (2001): Neurologie, Springer.
- [5] Marquardsen (1986): Epidemiology of strokes in Europe, Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management (Band 1), Nr. 1, Seite 1-21.
- [6] Thorvaldsen, P.; Asplund, K.; Kuulasmaa, K.; Rajakangas, A. M. und Schroll, M. (1995): Stroke incidence, case fatality, and mortality in the WHO MONICA project. World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease, Stroke (Band 26), Nr. 3, Seite 361-7. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=7886707](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7886707)
- [7] Brott, T.; Haley, E. C.; Levy, D. E.; Barsan, W. G.; Reed, R. L.; Olinger, C. P. und Marler, J. R. (1988): The investigational use of tPA for stroke, Ann Emerg Med (Band 17), Nr. 11, Seite 1202-5. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=3142318](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=3142318)
- [8] Powers, W. J.; Grubb, R. L., Jr.; Darriet, D. und Raichle, M. E. (1985): Cerebral blood flow and cerebral metabolic rate of oxygen requirements for cerebral function and viability in humans, J Cereb Blood Flow Metab (Band 5), Nr. 4, Seite 600-8. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=3877067](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=3877067)
- [9] Meuli, R. A. (2004): Imaging viable brain tissue with CT scan during acute stroke, Cerebrovasc Dis (Band 17 Suppl 3), Seite 28-34. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14730256](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14730256)
- [10] Böcker; Denk und Heitz (2004): Pathologie, Urban & Fischer, München, Jena.
- [11] Riede; Werner und Schäfer (2004): Allgemeine und spezielle Pathologie, Thieme, Stuttgart.
- [12] Mattle, H. P.; Hennerici, M. und Sztajzel, R. (2003): [Pathophysiology, etiology and diagnosis of stroke], Ther Umsch (Band 60), Nr. 9, Seite 499-507. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14579618](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14579618)
- [13] Alfke, K. und Jansen, O. (2001): [Cerebral ischemia], Radiologe (Band 41), Nr. 7, Seite 599-607; quiz 608-9. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11490783](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11490783)
- [14] Schiebler; Schmidt und Zilles (1997): Anatomie, Springer, Berlin, Heidelberg, New York.

- [15] Trepel (1999): Neuroanatomie, Urban & Fischer Verlag, München.
- [16] Group, National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study (1995): Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group, N Engl J Med (Band 333), Nr. 24, Seite 1581-7. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=7477192](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7477192)
- [17] Hacke, W.; Donnan, G.; Fieschi, C.; Kaste, M.; von Kummer, R.; Broderick, J. P.; Brott, T.; Frankel, M.; Grotta, J. C.; Haley, E. C., Jr.; Kwiatkowski, T.; Levine, S. R.; Lewandowski, C.; Lu, M.; Lyden, P.; Marler, J. R.; Patel, S.; Tilley, B. C.; Albers, G.; Bluhmki, E.; Wilhelm, M. und Hamilton, S. (2004): Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials, Lancet (Band 363), Nr. 9411, Seite 768-74. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15016487](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15016487)
- [18] Katzan, I. L.; Furlan, A. J.; Lloyd, L. E.; Frank, J. I.; Harper, D. L.; Hinchey, J. A.; Hammel, J. P.; Qu, A. und Sila, C. A. (2000): Use of tissue-type plasminogen activator for acute ischemic stroke: the Cleveland area experience, Jama (Band 283), Nr. 9, Seite 1151-8. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10703777](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10703777)
- [19] Sorensen, A. G.; Copen, W. A.; Ostergaard, L.; Buonanno, F. S.; Gonzalez, R. G.; Rordorf, G.; Rosen, B. R.; Schwamm, L. H.; Weisskoff, R. M. und Koroshetz, W. J. (1999): Hyperacute stroke: simultaneous measurement of relative cerebral blood volume, relative cerebral blood flow, and mean tissue transit time, Radiology (Band 210), Nr. 2, Seite 519-27. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10207439](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10207439)
- [20] von Kummer, R.; Allen, K. L.; Holle, R.; Bozzao, L.; Bastianello, S.; Manelfe, C.; Bluhmki, E.; Ringleb, P.; Meier, D. H. und Hacke, W. (1997): Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy, Radiology (Band 205), Nr. 2, Seite 327-33. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9356611](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9356611)
- [21] Bozzao, L.; Fantozzi, L. M.; Bastianello, S.; Bozzao, A.; Argentino, C.; Lenzi, G. L. und Fieschi, C. (1989): Ischaemic supratentorial stroke: angiographic findings in patients examined in the very early phase, J Neurol (Band 236), Nr. 6, Seite 340-2. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=2795100](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=2795100)
- [22] Grotta, J. C.; Chiu, D.; Lu, M.; Patel, S.; Levine, S. R.; Tilley, B. C.; Brott, T. G.; Haley, E. C., Jr.; Lyden, P. D.; Kothari, R.; Frankel, M.; Lewandowski, C. A.; Libman, R.; Kwiatkowski, T.; Broderick, J. P.; Marler, J. R.; Corrigan, J.; Huff, S.; Mitsias, P.; Talati, S. und Tanne, D. (1999): Agreement and variability in the interpretation of early CT changes in stroke patients qualifying for intravenous rtPA therapy, Stroke (Band 30), Nr. 8, Seite 1528-33. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10436095](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10436095)

- [23] Marks, M. P.; Holmgren, E. B.; Fox, A. J.; Patel, S.; von Kummer, R. und Froehlich, J. (1999): Evaluation of early computed tomographic findings in acute ischemic stroke, *Stroke* (Band 30), Nr. 2, Seite 389-92. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9933276](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9933276)
- [24] von Kummer, R.; Bourquain, H.; Bastianello, S.; Bozzao, L.; Manelfe, C.; Meier, D. und Hacke, W. (2001): Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke at CT, *Radiology* (Band 219), Nr. 1, Seite 95-100. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11274542](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11274542)
- [25] Schriger, D. L.; Kalafut, M.; Starkman, S.; Krueger, M. und Saver, J. L. (1998): Cranial computed tomography interpretation in acute stroke: physician accuracy in determining eligibility for thrombolytic therapy, *Jama* (Band 279), Nr. 16, Seite 1293-7. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9565011](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9565011)
- [26] Axel, L. (1980): Cerebral blood flow determination by rapid-sequence computed tomography: theoretical analysis, *Radiology* (Band 137), Nr. 3, Seite 679-86. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=7003648](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7003648)
- [27] Axel, L. (1981): A method of calculating brain blood flow with a CT dynamic scanner, *Adv Neurol* (Band 30), Seite 67-71. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=7304311](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7304311)
- [28] Konig, M.; Klotz, E. und Heuser, L. (2000): [Cerebral perfusion CT: theoretical aspects, methodical implementation and clinical experience in the diagnosis of ischemic cerebral infarction], *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* (Band 172), Nr. 3, Seite 210-8. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10778450](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10778450)
- [29] Knauth, M.; von Kummer, R.; Jansen, O.; Hahnel, S.; Dorfler, A. und Sartor, K. (1997): Potential of CT angiography in acute ischemic stroke, *AJNR Am J Neuroradiol* (Band 18), Nr. 6, Seite 1001-10. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9194425](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9194425)
- [30] Schramm, P.; Schellinger, P. D.; Klotz, E.; Kallenberg, K.; Fiebach, J. B.; Kulkens, S.; Heiland, S.; Knauth, M. und Sartor, K. (2004): Comparison of Perfusion Computed Tomography and Computed Tomography Angiography Source Images With Perfusion-Weighted Imaging and Diffusion-Weighted Imaging in Patients With Acute Stroke of Less Than 6 Hours' Duration, *Stroke*. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15155964](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15155964)
- [31] Schramm, P.; Schellinger, P. D.; Fiebach, J. B.; Heiland, S.; Jansen, O.; Knauth, M.; Hacke, W. und Sartor, K. (2002): Comparison of CT and CT angiography source images with diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke within 6 hours after onset, *Stroke* (Band 33), Nr. 10, Seite 2426-32. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12364733](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12364733)

- [32] Brant-Zawadzki, M. und Heiserman, J. E. (1997): The roles of MR angiography, CT angiography, and sonography in vascular imaging of the head and neck, *AJNR Am J Neuroradiol* (Band 18), Nr. 10, Seite 1820-5. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9403434](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9403434)
- [33] Schellinger, P. D.; Fiebach, J. B. und Hacke, W. (2003): Imaging-based decision making in thrombolytic therapy for ischemic stroke: present status, *Stroke* (Band 34), Nr. 2, Seite 575-83. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12574579](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12574579)
- [34] Wieners, G.; Pech, M.; Grieser, C.; Dudeck, O. und Knollmann, F. (2003): [Possibilities of stroke diagnosis in 8-line CT. Determination of a standard], *Röntgenpraxis* (Band 55), Nr. 2, Seite 58-65. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14618964](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14618964)
- [35] Berrouschot, J.; Barthel, H.; Hesse, S.; Köster, J.; Knapp, W. H. und Schneider, D. (1998): Differentiation between TIA and ischemic stroke within the first six hours after onset of symptoms by using 99mTc ECDSPECT, *J Cereb Blood Flow Metab*, (Band 18), Nr. 8, Seite 921-929.
- [36] Fiehler, J.; Kucinski, T. und Zeumer, H. (2004): [Stroke MRI: pathophysiology, potential and perspectives], *Rofo* (Band 176), Nr. 3, Seite 313-23. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15026943](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15026943)
- [37] Hacke, W. und Warach, S. (2000): Diffusion-weighted MRI as an evolving standard of care in acute stroke, *Neurology* (Band 54), Nr. 8, Seite 1548-9. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10762488](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10762488)
- [38] Yuh, W. T.; Crain, M. R.; Loes, D. J.; Greene, G. M.; Ryals, T. J. und Sato, Y. (1991): MR imaging of cerebral ischemia: findings in the first 24 hours, *AJNR Am J Neuroradiol* (Band 12), Nr. 4, Seite 621-9. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=1688348](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=1688348)
- [39] Heiland, S. und Sartor, K. (1999): [Magnetic resonance tomography in stroke--its methodological bases and clinical use], *Rofo* (Band 171), Nr. 1, Seite 3-14. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10464498](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10464498)
- [40] Fiehler, J.; Knab, R.; Reichenbach, J. R.; Fitzek, C.; Weiller, C. und Rother, J. (2001): Apparent diffusion coefficient decreases and magnetic resonance imaging perfusion parameters are associated in ischemic tissue of acute stroke patients, *J Cereb Blood Flow Metab* (Band 21), Nr. 5, Seite 577-84. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11333368](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11333368)
- [41] Liu, Y.; Karonen, J. O.; Vanninen, R. L.; Nuutinen, J.; Koskela, A.; Soimakallio, S. und Aronen, H. J. (2004): Acute ischemic stroke: predictive value of 2D phase-contrast MR angiography--serial study with combined diffusion and perfusion MR imaging, *Radiology* (Band 231), Nr. 2, Seite 517-



27. URL:

[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15044743](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15044743)

- [42] Wintermark, M.; Thiran, J. P.; Maeder, P.; Schnyder, P. und Meuli, R. (2001): Simultaneous measurement of regional cerebral blood flow by perfusion CT and stable xenon CT: a validation study, AJNR Am J Neuroradiol (Band 22), Nr. 5, Seite 905-14. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11337336](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11337336)
- [43] Brott, T.; Adams, H. P., Jr.; Olinger, C. P.; Marler, J. R.; Barsan, W. G.; Biller, J.; Spilker, J.; Holleran, R.; Eberle, R.; Hertzberg, V. und et al. (1989): Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale, Stroke (Band 20), Nr. 7, Seite 864-70. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=2749846](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=2749846)
- [44] Kasner, S. E.; Chalela, J. A.; Luciano, J. M.; Cucchiara, B. L.; Raps, E. C.; McGarvey, M. L.; Conroy, M. B. und Localio, A. R. (1999): Reliability and validity of estimating the NIH stroke scale score from medical records, Stroke (Band 30), Nr. 8, Seite 1534-7. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10436096](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10436096)
- [45] Loewenhardt (2001): Bildgebende Diagnostik, Wissenschaftlicher Selbstverlag, Fulda.
- [46] Meier, P. und Zierler, K. L. (1954): On the theory of the indicator-dilution method for measurement of blood flow and volume, J Appl Physiol (Band 6), Nr. 12, Seite 731-44. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=13174454](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=13174454)
- [47] Zierler, K. (2000): Indicator dilution methods for measuring blood flow, volume, and other properties of biological systems: a brief history and memoir, Ann Biomed Eng (Band 28), Nr. 8, Seite 836-48. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11144667](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11144667)
- [48] Cenic, A.; Nabavi, D. G.; Craen, R. A.; Gelb, A. W. und Lee, T. Y. (1999): Dynamic CT measurement of cerebral blood flow: a validation study, AJNR Am J Neuroradiol (Band 20), Nr. 1, Seite 63-73. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9974059](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9974059)
- [49] Nabavi, D. G.; Cenic, A.; Craen, R. A.; Gelb, A. W.; Bennett, J. D.; Kozak, R. und Lee, T. Y. (1999): CT assessment of cerebral perfusion: experimental validation and initial clinical experience, Radiology (Band 213), Nr. 1, Seite 141-9. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10540654](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10540654)
- [50] Wintermark, M.; Maeder, P.; Thiran, J. P.; Schnyder, P. und Meuli, R. (2001): Quantitative assessment of regional cerebral blood flows by perfusion CT studies at low injection rates: a critical review of the underlying theoretical models, Eur Radiol (Band 11), Nr. 7, Seite 1220-30. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11471616](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11471616)



- [51] Furukawa, M.; Kashiwagi, S.; Matsunaga, N.; Suzuki, M.; Kishimoto, K. und Shirao, S. (2002): Evaluation of cerebral perfusion parameters measured by perfusion CT in chronic cerebral ischemia: comparison with xenon CT, J Comput Assist Tomogr (Band 26), Nr. 2, Seite 272-8. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11884786](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11884786)
- [52] Konig, M.; Banach-Planchamp, R.; Kraus, M.; Klotz, E.; Falk, A.; Gehlen, W. und Heuser, L. (2000): [CT perfusion imaging in acute ischemic cerebral infarct: comparison of cerebral perfusion maps and conventional CT findings], Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr (Band 172), Nr. 3, Seite 219-26. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10778451](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10778451)
- [53] Kudo, K.; Terae, S.; Katoh, C.; Oka, M.; Shiga, T.; Tamaki, N. und Miyasaka, K. (2003): Quantitative cerebral blood flow measurement with dynamic perfusion CT using the vascular-pixel elimination method: comparison with H2(15)O positron emission tomography, AJNR Am J Neuroradiol (Band 24), Nr. 3, Seite 419-26. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12637292](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12637292)
- [54] Koenig, M.; Klotz, E.; Luka, B.; Venderink, D. J.; Spittler, J. F. und Heuser, L. (1998): Perfusion CT of the brain: diagnostic approach for early detection of ischemic stroke, Radiology (Band 209), Nr. 1, Seite 85-93. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9769817](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9769817)
- [55] Gobbel, G. T.; Cann, C. E. und Fike, J. R. (1991): Measurement of regional cerebral blood flow using ultrafast computed tomography. Theoretical aspects, Stroke (Band 22), Nr. 6, Seite 768-71. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=2057977](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=2057977)
- [56] Hamberg, L. M.; Hunter, G. J.; Maynard, K. I.; Owen, C.; Morris, P. P.; Putman, C. M.; Ogilvy, C. und Gonzalez, R. G. (2002): Functional CT perfusion imaging in predicting the extent of cerebral infarction from a 3-hour middle cerebral arterial occlusion in a primate stroke model, AJNR Am J Neuroradiol (Band 23), Nr. 6, Seite 1013-21. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12063235](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12063235)
- [57] Brandt, T.; Knauth, M.; Wildermuth, S.; Winter, R.; von Kummer, R.; Sartor, K. und Hacke, W. (1999): CT angiography and Doppler sonography for emergency assessment in acute basilar artery ischemia, Stroke (Band 30), Nr. 3, Seite 606-12. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10066859](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10066859)
- [58] Shrier, D. A.; Tanaka, H.; Numaguchi, Y.; Konno, S.; Patel, U. und Shibata, D. (1997): CT angiography in the evaluation of acute stroke, AJNR Am J Neuroradiol (Band 18), Nr. 6, Seite 1011-20. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9194426](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9194426)
- [59] Ezzeddine, M. A.; Lev, M. H.; McDonald, C. T.; Rordorf, G.; Oliveira-Filho, J.; Aksoy, F. G.; Farkas, J.; Segal, A. Z.; Schwamm, L. H.; Gonzalez, R. G. und Koroshetz, W. J. (2002): CT angiography with whole brain perfused blood

- volume imaging: added clinical value in the assessment of acute stroke, Stroke (Band 33), Nr. 4, Seite 959-66. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11935044](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11935044)
- [60] Helenius, J.; Perkio, J.; Soinne, L.; Ostergaard, L.; Carano, R. A.; Salonen, O.; Savolainen, S.; Kaste, M.; Aronen, H. J. und Tatlisumak, T. (2003): Cerebral hemodynamics in a healthy population measured by dynamic susceptibility contrast MR imaging, Acta Radiol (Band 44), Nr. 5, Seite 538-46. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14510762](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14510762)
- [61] Handschu, R.; Fateh-Moghadam, S.; Klotz, E.; Schmid, A.; Stemper, B.; Heckmann, J. G.; Huk, W. J.; Neundorfer, B. und Tomandl, B. F. (2004): [Multimodal computed tomography in acute cerebral infarction. Experience with a standardized protocol in 100 patients], Nervenarzt (Band 75), Nr. 6, Seite 564-76. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15257380](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15257380)
- [62] Gaskill-Shiple, M. F. (1999): Routine CT evaluation of acute stroke, Neuroimaging Clin N Am (Band 9), Nr. 3, Seite 411-22. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10433635](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10433635)
- [63] Meuli, R.; Bogousslavsky, J. und Wintermark, M. (2003): Investigation by perfusion CT and diffusion-weighted MR imaging, Adv Neurol (Band 92), Seite 389-400. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12760205](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12760205)
- [64] Wintermark, M.; Reichhart, M.; Cuisenaire, O.; Maeder, P.; Thiran, J. P.; Schnyder, P.; Bogousslavsky, J. und Meuli, R. (2002): Comparison of admission perfusion computed tomography and qualitative diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke patients, Stroke (Band 33), Nr. 8, Seite 2025-31. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12154257](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12154257)
- [65] Vonken, E. J.; van Osch, M. J.; Bakker, C. J. und Viergever, M. A. (1999): Measurement of cerebral perfusion with dual-echo multi-slice quantitative dynamic susceptibility contrast MRI, J Magn Reson Imaging (Band 10), Nr. 2, Seite 109-17. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10441012](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10441012)
- [66] Larsson, A.; Skoog, I.; Aevansson; Arlig, A.; Jacobsson, L.; Larsson, L.; Ostling, S. und Wikkelsö, C. (2001): Regional cerebral blood flow in normal individuals aged 40, 75 and 88 years studied by 99Tc(m)-d,l-HMPAO SPET, Nucl Med Commun (Band 22), Nr. 7, Seite 741-6. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11453045](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11453045)
- [67] Leenders, K. L.; Perani, D.; Lammertsma, A. A.; Heather, J. D.; Buckingham, P.; Healy, M. J.; Gibbs, J. M.; Wise, R. J.; Hatazawa, J. und Herold, S. (1990): Cerebral blood flow, blood volume and oxygen utilization. Normal values and effect of age, Brain (Band 113 ( Pt 1)), Seite 27-47. URL:

- [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=2302536](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=2302536)
- [68] O'Mahony, P. G.; Rodgers, H.; Thomson, R. G.; Dobson, R. und James, O. F. (1997): Satisfaction with information and advice received by stroke patients, Clin Rehabil (Band 11), Nr. 1, Seite 68-72. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9065362](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9065362)
- [69] Konig, M. (2003): Brain perfusion CT in acute stroke: current status, Eur J Radiol (Band 45 Suppl 1), Seite S11-22. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12598022](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12598022)
- [70] Fiorella, D.; Heiserman, J.; Prenger, E. und Partovi, S. (2004): Assessment of the reproducibility of postprocessing dynamic CT perfusion data, AJNR Am J Neuroradiol (Band 25), Nr. 1, Seite 97-107. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14729537](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14729537)
- [71] Hossmann, K. A. (1994): Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia, Ann Neurol (Band 36), Nr. 4, Seite 557-65. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=7944288](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7944288)
- [72] Hunter, G. J.; Hamberg, L. M.; Ponzio, J. A.; Huang-Hellinger, F. R.; Morris, P. P.; Rabinov, J.; Farkas, J.; Lev, M. H.; Schaefer, P. W.; Ogilvy, C. S.; Schwamm, L.; Buonanno, F. S.; Koroshetz, W. J.; Wolf, G. L. und Gonzalez, R. G. (1998): Assessment of cerebral perfusion and arterial anatomy in hyperacute stroke with three-dimensional functional CT: early clinical results, AJNR Am J Neuroradiol (Band 19), Nr. 1, Seite 29-37. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9432154](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9432154)
- [73] Lee, K. H.; Cho, S. J.; Byun, H. S.; Na, D. G.; Choi, N. C.; Lee, S. J.; Jin, I. S.; Lee, T. G. und Chung, C. S. (2000): Triphasic perfusion computed tomography in acute middle cerebral artery stroke: a correlation with angiographic findings, Arch Neurol (Band 57), Nr. 7, Seite 990-9. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10891981](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10891981)
- [74] Mayer, T. E.; Hamann, G. F.; Baranczyk, J.; Rosengarten, B.; Klotz, E.; Wiesmann, M.; Missler, U.; Schulte-Altdorneburg, G. und Brueckmann, H. J. (2000): Dynamic CT perfusion imaging of acute stroke, AJNR Am J Neuroradiol (Band 21), Nr. 8, Seite 1441-9. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11003276](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11003276)
- [75] Markus, H. S. (2004): Cerebral perfusion and stroke, J Neurol Neurosurg Psychiatry (Band 75), Nr. 3, Seite 353-61. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14966145](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14966145)
- [76] Hatazawa, J.; Shimosegawa, E.; Toyoshima, H.; Ardekani, B. A.; Suzuki, A.; Okudera, T. und Miura, Y. (1999): Cerebral blood volume in acute brain infarction: A combined study with dynamic susceptibility contrast MRI and 99mTc-HMPAO-SPECT, Stroke (Band 30), Nr. 4, Seite 800-6. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10187882](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10187882)

- [77] Roberts, H. C.; Roberts, T. P.; Smith, W. S.; Lee, T. J.; Fischbein, N. J. und Dillon, W. P. (2001): Multisection dynamic CT perfusion for acute cerebral ischemia: the "togglng-table" technique, *AJNR Am J Neuroradiol* (Band 22), Nr. 6, Seite 1077-80. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11415901](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11415901)
- [78] Heuschmann, P. U.; Kolominsky-Rabas, P. L.; Roether, J.; Misselwitz, B.; Lowitzsch, K.; Heidrich, J.; Hermanek, P.; Leffmann, C.; Sitzer, M.; Biegler, M.; Buecker-Nott, H. J. und Berger, K. (2004): Predictors of in-hospital mortality in patients with acute ischemic stroke treated with thrombolytic therapy, *Jama* (Band 292), Nr. 15, Seite 1831-8. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15494580](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15494580)
- [79] Rother, J.; Schellinger, P. D.; Gass, A.; Siebler, M.; Villringer, A.; Fiebach, J. B.; Fiehler, J.; Jansen, O.; Kucinski, T.; Schoder, V.; Szabo, K.; Junge-Hulsing, G. J.; Hennerici, M.; Zeumer, H.; Sartor, K.; Weiller, C. und Hacke, W. (2002): Effect of intravenous thrombolysis on MRI parameters and functional outcome in acute stroke <6 hours, *Stroke* (Band 33), Nr. 10, Seite 2438-45. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12364735](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12364735)
- [80] (1995): Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group, *N Engl J Med* (Band 333), Nr. 24, Seite 1581-7. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=7477192](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7477192)
- [81] Marchal, G.; Beaudouin, V.; Rioux, P.; de la Sayette, V.; Le Doze, F.; Viader, F.; Derlon, J. M. und Baron, J. C. (1996): Prolonged persistence of substantial volumes of potentially viable brain tissue after stroke: a correlative PET-CT study with voxel-based data analysis, *Stroke* (Band 27), Nr. 4, Seite 599-606. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=8614914](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8614914)
- [82] Baird, A. E.; Benfield, A.; Schlaug, G.; Siewert, B.; Lovblad, K. O.; Edelman, R. R. und Warach, S. (1997): Enlargement of human cerebral ischemic lesion volumes measured by diffusion-weighted magnetic resonance imaging, *Ann Neurol* (Band 41), Nr. 5, Seite 581-9. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9153519](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9153519)
- [83] Mallouhi, A.; Chemelli, A.; Judmaier, W.; Giacomuzzi, S.; Jaschke, W. R. und Waldenberger, P. (2002): Investigation of cerebrovascular disease with MR angiography: comparison of volume rendering and maximum intensity projection algorithms--initial assessment, *Neuroradiology* (Band 44), Nr. 12, Seite 961-7. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12483439](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12483439)
- [84] Wildermuth, S.; Knauth, M.; Brandt, T.; Winter, R.; Sartor, K. und Hacke, W. (1998): Role of CT angiography in patient selection for thrombolytic therapy in acute hemispheric stroke, *Stroke* (Band 29), Nr. 5, Seite 935-8. URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9596238](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9596238)

- [85] Schellinger, P. D. und Fiebach, J. B. (2004): [Value of modern CT-techniques in the diagnosis of acute stroke], Radiologe (Band 44), Nr. 4, Seite 380-8.  
URL:  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15103412](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15103412)

## 8 Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1</b>	Darstellung des Circulus arteriosus cerebri (Willisii)	20
<b>Abbildung 2</b>	Altersverteilung des Patientenkollektives in Jahren	31
<b>Abbildung 3</b>	Prinzip des helikalen Scans	34
<b>Abbildung 4</b>	Prinzip des rotierenden Röhren – Detektor – Systems	34
<b>Abbildung 5</b>	Lokalisation der Regions of Interests	41
<b>Abbildung 6</b>	Infarkt – ROI (CBF)	42
<b>Abbildung 7</b>	Infarkt – ROI (MTT)	42
<b>Abbildung 8</b>	Vergleich des CBF von Rinde und Mark	44
<b>Abbildung 9</b>	Vergleich des CBV von Rinde und Mark	45
<b>Abbildung 10</b>	Vergleich der MTT von Rinde und Mark	46
<b>Abbildung 11</b>	Vergleich des CBF von Infarkt und Non – Infarkt ROI's	55
<b>Abbildung 12</b>	Vergleich des CBV von Infarkt und Non – Infarkt ROIs	57
<b>Abbildung 13</b>	Vergleich der MTT von Infarkt – und Non – Infarkt – ROIs	59
<b>Abbildung 14</b>	Darstellung von CBF und NIHSS von Infarkt – ROI	64
<b>Abbildung 15</b>	Darstellung von CBV und NIHSS bei Infarkt – ROIs	65
<b>Abbildung 16</b>	Darstellung von MTT und NIHSS bei Infarkt – ROIs	66
<b>Abbildung 17</b>	Nativ – CT	68
<b>Abbildung 18</b>	Blutfluss	68
<b>Abbildung 19</b>	Blutvolumen	68
<b>Abbildung 20</b>	Mittlere Verweildauer	68
<b>Abbildung 21</b>	CT – Angiographie	69
<b>Abbildung 22</b>	Follow up – CT	69
<b>Abbildung 23</b>	Follow up – CT	69
<b>Abbildung 24</b>	Nativ – CT	70
<b>Abbildung 25</b>	Blutfluss	70
<b>Abbildung 26</b>	Blutvolumen	71
<b>Abbildung 27</b>	Mittlere Verweildauer	71
<b>Abbildung 28</b>	axiale CTA	71
<b>Abbildung 29</b>	gekippte CTA	71
<b>Abbildung 30</b>	sagittale MIP	72
<b>Abbildung 31</b>	Blutfluss	79
<b>Abbildung 32</b>	Mittlere Verweildauer	79
<b>Abbildung 33</b>	Blutvolumen	79
<b>Abbildung 34</b>	Follow up – CT	79
<b>Abbildung 35</b>	Nativ – CT	83
<b>Abbildung 36</b>	Blutfluss	83
<b>Abbildung 37</b>	Blutvolumen	84
<b>Abbildung 38</b>	Mittlere Verweildauer	84
<b>Abbildung 39</b>	Follow up – CT	84
<b>Abbildung 40</b>	axiale MIP	84
<b>Abbildung 41</b>	sagittale MIP linksseitig	84
<b>Abbildung 42</b>	sagittale MIP rechtsseitig	84
<b>Abbildung 43</b>	Blutfluss	85
<b>Abbildung 44</b>	Blutvolumen	85
<b>Abbildung 45</b>	Mittlere Verweildauer	85
<b>Abbildung 46</b>	Follow up – CT	85
<b>Abbildung 47</b>	Coronare MIP	86

## 9 Anhang

9.1 National Institute of Health Stroke Scale, modifiziert durch die neurologische Klinik des Campus Virchow Klinikums der Charité zu Berlin

### **PUNKTWERTEBOGEN FÜR DEN NIH – SS für Pat.:**

***Folgen Sie bitte den Anweisungen im Original der NIH – Stroke – Scale***

Skala / Item	Abstufungen / Punktwert	Punkte	
<b>1a. Bewußtseinslage (Vigilanz)</b>	(0) Wach, unmittelbar beantwortet (1) Benommen, aber durch geringe Stimulation zum Befolgen von Aufforderungen, Antworten oder Reaktionen zu bewegen (2) Somnolent, bedarf wiederholter Stimulation um aufmerksam zu sein, oder ist soporös und bedarf starker oder schmerzhafter Stimulation zum Erzielen von Bewegungen (keine Stereotypen) (3) Koma, antwortet nur mit motorischen oder vegetativen Reflexen oder reagiert gar nicht, ist schlaff und ohne Reflexe		
<b>1b. Orientierung</b>	Frage nach Monat und Alter ( <i>Anmerkung: auch eindeutige nonverbale Antworten werden gewertet</i> ) (0) Beantwortet beide Fragen richtig (1) Beantwortet eine Frage richtig (2) Beantwortet keine Frage richtig		
<b>1c. Befolgung von Aufforderungen</b>	Aufforderung, die Augen und die nicht-paretische Hand zu öffnen und zu schließen (0) führt beide Aufgaben richtig aus (1) führt eine Aufgabe richtig aus (2) führt keine Aufgabe richtig aus		
<b>2. Blickbewegungen (Okulomotorik)</b>	(0) Normal (1) Partielle Blickparese. Dieser Punktwert wird vergeben, wenn die Blickrichtung von einem oder beiden Augen abnormal ist, jedoch keine forcierte Blickdeviation oder komplette Blickparese besteht (e.g. Augenmuskelparese) <i>Anmerkung: auch bei unzureichender Kooperation = 1!</i> (2) Forcierte Blickdeviation oder komplette Blickparese, die durch Ausführen des okulocephalen Reflexes nicht überwunden werden kann		
<b>3. Gesichtsfeld</b>	(0) keine Einschränkung (1) partielle Hemianopsie (e.g. Quadrantenanopsie) (2) komplette Hemianopsie (3) bilaterale Hemianopsie (Blindheit oder kortikale Blindheit) <i>Anmerkung: bei fehlender Beurteilbarkeit = 0 !</i>		
<b>4. Fazialisparese</b>	(0) normale symmetrische Bewegungen (1) geringe Parese (abgeflachte Nasolabialfalte, Asymmetrie beim Lächeln) (2) partielle Parese (vollständige oder fast vollständige Parese des unteren Gesichts) (3) vollständige Parese einer oder zwei Seiten (Fehlende Bewegungen oberer und unterer Teil des Gesichts)		
<b>5. Motorik Arme</b>	(0) kein Absinken, die Extremität wird über 10 Sekunden in der 90 °(oder 45°) Position gehalten  (1) Absinken, Extremität wird zunächst bei 90° (oder 45°) gehalten, sinkt aber vor Ablauf von 10 Sek. ab; das Bett (oder eine andere Unterlage) wird nicht berührt  (2) Anheben gegen Schwerkraft möglich; Extremität kann die 90° (oder 45°) Position nicht erreichen oder halten, sinkt auf das Bett ab, kann aber gegen Schwerkraft angehoben werden  (3) Kein (aktives) Anheben gegen die Schwerkraft, Extremität fällt  (4) Keine Bewegung <i>Amputation oder Gelenkversteifung</i>	<b>Punkte für Linken Arm</b>	
		<b>Punkte für Rechten Arm</b>	

	angeben! Zählt Null Punkte!					
6. Motorik Beine	(0) kein Absinken, Bein bleibt über 5 Sekunden in der 30° Position (1) Absinken, Bein sinkt am Ende der 5 Sekundenperiode, berührt das Bett jedoch nicht (2) Aktive Bewegung gegen die Schwerkraft; das Bein sinkt binnen 5 Sekunden auf das Bett ab, kann aber gegen die Schwerkraft gehoben werden (3) Kein Anheben gegen die Schwerkraft, Bein fällt sofort auf das Bett (4) Keine Bewegung <i>Amputation oder Gelenkversteifung angeben! Zählt Null Punkte!</i>				Punkte für Linkes Bein	
					Punkte für Rechtes Bein	
7. Extremitäten-ataxie	(0) fehlend (1) in einer Extremität vorhanden (2) in zwei Extremitäten vorhanden <i>Anmerkung: wird bei Verständnisschwierigkeiten oder Plegie als fehlend bewertet!</i>					
WO? (ankreuzen)	Re Arm	Li Arm	Re Bein	Li Bein	XXX	
8. Sensibilität	(0) Normal; kein Sensibilitätsverlust (1) Leichter bis mittelschwerer Sensibilitätsverlust; Patient empfindet Nadelstiche auf der betroffenen Seite als wenige scharf oder stumpf, oder es besteht ein Verlust des Oberflächenschmerzes für Nadelstiche, doch nimmt der Patient die Berührung wahr. (2) Schwerer bis vollständiger Sensibilitätsverlust; Patient nimmt die Berührung von Gesicht, Arm und Bein nicht wahr.					
9. Sprache	(0) Keine Aphasie; normal (1) Leichte bis mittelschwere Aphasie; deutliche Einschränkung der Wortflüssigkeit oder des Sprachverständnisses, keine relevante Einschränkung von Umfang oder Art des Ausdrucks. Die Einschränkung des Sprachvermögens und/oder des Sprachverständnisses macht die Unterhaltung über die vorgelegten Untersuchungsmaterialien jedoch schwierig bis unmöglich. Beispielsweise kann der Untersucher in einer Unterhaltung über die vorgelegten Materialien anhand der Antwort des Patienten ein Bild oder eine Wortkarte zuordnen. (2) Schwere Aphasie, die gesamte Kommunikation findet über fragmentierte Ausdrucksformen statt: Der Zuhörer muß das Gesagte in großem Umfang interpretieren, nachfragen oder erraten. Der Umfang an Informationen, der ausgetauscht werden kann, ist begrenzt; der Zuhörer trägt im Wesentlichen die Kommunikation. Der Untersucher kann die vorgelegten Materialien anhand der Antworten des Patienten nicht zuordnen. (3) Stumm, globale Aphasie; keine verwertbare Sprachproduktion oder kein Sprachverständnis (auch bei Koma)					
10. Dysarthrie	(0) Normal (1) Leicht bis mittelschwer, der Patient spricht zumindest einige Wörter verwaschen und kann, schlimmstenfalls, nur mit Schwierigkeiten verstanden werden (2) Schwer, die verwaschene Sprache des Patienten ist unverständlich und beruht nicht auf einer Aphasie oder übersteigt das auf eine Aphasie zurückzuführende Maß oder Patient ist stumm/anarthrisch <i>Anmerkung: Intubation oder andere mechanische Behinderungen angeben! Zählt Null Punkte!</i>					
11. Auslöschung und Nichtbeachtung	(0) Keine Abnormalität (1) Visuelle, taktile, auditive oder personenbezogene Unaufmerksamkeit oder Auslöschung bei der Überprüfung von gleichzeitiger bilateraler Stimulation in einer der					



<b>(Neglect)</b>	sensiblen Qualitäten (2) Schwere halbseitige Unaufmerksamkeit oder halbseitige Unaufmerksamkeit in mehr als einer Qualität. Kein Erkennen der eigenen Hand oder Orientierung nur zu einer Seite des Raums. <i>Anmerkung: bei fehlender Beurteilbarkeit = 0 !</i>		
<b>Gesamtpunktwert</b>	<b>SUMME</b>		

nach Brott A et al. (1989) und Berger K. et al. (1999), modifiziert durch

Nolte CH, Jungehülsing GJ, Klein M, Villringer A (Klinik für Neurologie, CVK, Charité, Berlin)

## **Eidesstattliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass die vorliegende Arbeit von mir selbst und ohne die unzulässige Hilfe Dritter verfasst wurde. Sie stellt auch in Teilen keine Kopie anderer Arbeiten dar und die benutzten Hilfsmittel sowie die Literatur sind vollständig angegeben.

Berlin, den 27.11.2005

Christian Grieser

## **Lebenslauf**

### **Persönliche Angaben:**

Name:	Grieser
Vorname:	Christian
Geboren am:	28. Januar 1978
Geburtsort:	Freiburg im Breisgau

### **Bildungsweg:**

1984-1988	Grundschule an der Carl-Schurz-Straße in Bremen
1988-1990	Kippenberg-Gymnasium in Bremen
1990-1994	Schulzentrum an der Julius-Brecht-Allee in Bremen
1994-1997	Gymnasium an der Hermann-Böse-Straße in Bremen
1997-1998	Ersatzdienst Chirurgische Intensivstation des Zentralkrankenhauses St. - Jürgen-Straße in Bremen
1998-2004	Medizinische Hochschule, Freie Universität Berlin
2000	Physikum
2001	Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung
2003	Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung
2004	Dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung
seit 2005	Wissenschaftlicher Mitarbeiter Campus Virchow Klinikum, Charité, Klinik für Strahlenheilkunde, Berlin

Berlin, den 27.11.2005

Christian Grieser

## Publikationsliste

**Grieser C**, Wieners G, Dudeck O, Tuerkey S, Seidel M, Knollmann F, Felix R.  
**Erkennung zerebraler Ischämie mittels computertomographischer Perfusionsskartographie.** 84. Deutscher Röntgenkongress, 2003, Wiesbaden.

Arslan C, Knollmann F, Rieder R, Taube M, **Grieser C**, Felix R.  
**Organisation computertomographischer Einrichtungen: Optimierung mit der Six Sigma Methode.** 84. Deutscher Röntgenkongress, 2003, Wiesbaden.

Seidel M, Knollmann F, Lehmkuhl L, **Grieser C**, Emde A, Bokscho B, Dietz D, Felix R.  
**Noninvasive Darstellung der Koronargefäße mittels 16-Zeilen-Spiral-CT.** 84. Deutscher Röntgenkongress, 2003, Wiesbaden.

**Grieser C**, Knollmann F, Seidel M, Wieners G, Dudeck O, Lehmkuhl L, Felix, R.  
**Identification of cerebral ischemia using computer tomography perfusion mapping.** RSNA, 2003, Chicago, USA.

**Grieser C**, Knollmann F, Seidel M, Wieners G, Dudeck O, Lehmkuhl L, Felix, R.  
**Detection of cerebral ischemia using computed tomography perfusion mapping.** ECR, 2004, Vienna, Austria.

**Grieser C**, Knollmann F, Seidel M, Wieners G, Dudeck O, Lehmkuhl L, Felix, R.  
**Correlation of Perfusion maps of patients with cerebral ischemia with 3-D-Angiography of the circulus arteriosus willisii.** RSNA, 2004, Chicago, USA.

**Grieser C**, Knollmann F, Seidel M, Lehmkuhl L, Dudeck O, Nolte CH, Kämena A, Felix R.  
**Vergleich von computertomographischen Perfusionsmustern mit CT-Angiographien des Circulus arteriosus Willisii bei Patienten mit zerebraler Ischämie.** 86. Deutscher Röntgenkongress, 2005, Berlin

## **Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Friedrich Knollmann für die Überlassung des Themas, für die gute Betreuung und die stets hilfreiche Zusammenarbeit.

Des Weiteren danke ich der Arbeitsgruppe um Herrn Prof. Dr. Friedrich Knollmann für die gute und motivierende Kooperation. Besonders erwähnen möchte ich in diesem Zusammenhang Herrn Mirko Seidel.

Ich danke allen, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben. Insbesondere gilt hier mein Dank meiner Freundin Caroline Persch und meiner Familie, die mich stets verständnisvoll unterstützt haben. Auch möchte ich Frau Elke Persch danken, die so nett war, diese Arbeit Korrektur zu lesen.